This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L311 .S34 1905 STOR
Die Anlage zur Tuberkulose.
24503421886

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

DIE ANLAGE

ZUR

TUBERKULOSE.

Von

Dr. med. et phil. Robert Schlüter

Assistenten a. d. medizinischen Universitätsklinik

Rostock.

LANE LIBRARY

LEIPZIG UND WIEN

FRANZ DEUTICKE

1905.

Verlags-Nr. 1042.

LAKE LIBRARY

Druck von Bruno Bartelt, Wien, XVIII., Theresiengasse 3.

37
05

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

PROFESSOR D$^{R.}_{=}$ FRIEDRICH MARTIUS

in

ROSTOCK

dankbar gewidmet

VOM VERFASSER.

49280

Vorwort.

»Sicherlich gibt es zahlreiche örtliche Dispositionen oder Anlagen zu Krankheiten, und das Studium derselben wird noch auf lange für uns einen würdigen Gegenstand der Forschung bieten.«

Rudolf Virchow.

In der vorliegenden monographischen Darstellung ist zum ersten Male der Versuch unternommen, das ganze in bezug auf die Erkenntnis der Anlage zur Tuberkulose bis heute gewonnene Erfahrungsmaterial zu sammeln und historisch-kritisch zu bearbeiten. Den Verfasser leitete dabei der Wunsch, dem Leser eine möglichst vollständige Orientierung über das vielseitige Dispositionsproblem zu ermöglichen, und die Hoffnung, die nachstehenden Ausführungen möchten zu weiteren Spezialforschungen über so manche noch ungelöst gebliebene Frage einige Anregung geben.

Rostock, im September 1904.

R. Schlüter.

Inhalt.

(Alphabetische Verzeichnisse siehe am Schlusse des Buches.)

		Seite
I.	Historische Einleitung	1— 11
II.	Die fötale Infektion der Tuberkulose	12— 40
III.	Der Dispositionsbegriff	41— 60
IV.	Die individuelle Anlage zur Tuberkulose	61—100
V.	Der Habitus phthisicus	101—142
VI.	Speziellere Thorax- und Respirationsanomalien; Spitzendisposition	143—179
VII.	Die skrofulöse Konstitution	180—216
VIII.	Alter und Geschlecht; Ehe; Krankheiten	217—258
IX.	Das elastische Fasernetz; chemische Eigentümlichkeiten des Blutes und der Gewebe	259—282
X.	Schlußbemerkungen	283—287

I. KAPITEL.

Historische Einleitung.

Wenn auch schon den Alten und den Aerzten des Mittelalters die wichtigste der klinischen Formen der Tuberkulose nicht unbekannt war, wenn wir bei Hippokrates[1]) (460 bis 377 v. Chr.), bei Celsus[2]) (etwa 30 v. — 50 n. Chr.), Aretaeus dem Kappadozier[3]) (um 50 n. Chr.) und Galen[4]) (131 bis 201 n. Chr.), ferner bei Rhazes[5]) (um 900), Maimonides[6]) (1135—1204) und Alexander Benedictus[7]) († 1525) die klinische Kenntnis der Lungenschwindsucht vorfinden, so hat doch erst das 17. Jahrhundert die Kenntnis des Zusammenhanges der Lungenphthise mit knötchenartigen Gebilden, den Tuberkeln, welche man in den affizierten Lungen entdeckte, gebracht und damit erst den Begriff der Tuberkulose geschaffen. Freilich unter immer wieder wechselnden Definitionen und Benennungen — der Ausdruck Tuberkulose findet sich zuerst bei Schönlein[8]) — aber die Anerkennung jenes genetischen Zusammenhanges, die ein bleibender Gewinn sein sollte, stammt aus dem Ende des 17. Jahrhunderts.

Franciscus Deleboe Sylvius[9]) (1614—1672) ist der erste gewesen, der die tubercula beschrieb und ihren direkten

---

[1]) Hippokrat, Opera. Edit. Kühn, Lipsiae 1825. — Einige der kleineren historischen Angaben, zumal aus der älteren Zeit, verdanke ich den Werken von Waldenburg, die Tuberkulose etc. (Berlin 1869) sowie von Predöhl, die Geschichte der Tuberkulose (Hamburg 1888). Für das meiste waren mir eigene Quellenstudien maßgebend.

[2]) Celsus. Edition de M. des Étangs, Paris 1859.

[3]) Aretaei Cappadocis opera. Edit. Kühn, Lipsiae 1828.

[4]) Galeni, de methodo medendi. Edit. Kühn, Lipsiae 1825.

[5]) Vgl. die Angaben von Steinschneider. Virchows Archiv, Bd. XXXIX, S. 298.

[6]) Vgl. Waldenburg, a. a. O. S. 25.

[7]) Alexandri Benedicti physici Anatomice. Vgl. Waldenburg, S. 27.

[8]) Dr. J. L. Schönleins, Professor in Zürich, allgemeine und spezielle Pathologie und Therapie. Nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. 4 Teile. St. Gallen. 4. Aufl. 1839.

[9]) Sylvius, Opera medica. Genevae, apud fratres de Tournes, 1698. (Mir zur Verf. gest. a. d. Rostocker Universitätsbibliothek.)

Zusammenhang mit der Lungenschwindsucht lehrte. Und dabei hören wir gleichzeitig zum ersten Male von einer Disposition zur Tuberkulose. Denn obwohl sich bei den Alten (vgl. weiter unten die Erwähnung des Aretaeus durch Laënnec) Schilderungen einer gewissen für den Phthisiker charakteristischen Körperkonstitution finden, begründet doch erst Sylvius die Annahme einer besonderen Disposition zur Tuberkelbildung und damit zu der sich dieser anschließenden Phthise. Es erscheint zweckmäßig, die betreffenden Aussprüche des bahnbrechenden Forschers wörtlich hierher zu setzen. In seinem Tractatus IV, De phthisi (a. a. O. S. 527 ff.) heißt es: „Ubi autem causae praedictae incidunt in pulmonem ex naturali sua constitutione vitiosum, et ad phthisin vergentem, longe facilius citiusque idem malum contingit. In quo autem naturalis haec ad phthisin constitutio consistat, merito quaeritur: cum per experientiam ad modum frequentem liquido constet, integras familias observari ad phthisin ita inclinantes, ut pauci ex ipsis grave hoc effugiant malum. Notum quidem, malum illud esse haereditarium, a parentibus transire ad liberos; sed in quonam illa dispositio haereditaria consistat, non aeque notum. Neque enim loquimur hic de vitiosa thoracis conformatione, tum ab ortu sive nativitate quibusdam propria, sive connata; tum post nativitatem aliis ex casu, contusione, aliore infortunio accidente; et de constitutione pulmonum aliarum ve partium propria haereditaria, ob quam non tantum proclives sunt plures ejusdem familiae liberi, ut bene alias habentes, at insuper, ubi ad certam aetatem (in aliis enim citius, in aliis ferius hoc malum se manifestare solet) pervenerunt, in phthisin subito incidunt, et utplurimum ipsa extinguuntur .... Talem tamen oportet illam esse pulmonum constitutionem, quae tunc facilius afficiatur, et patiatur ab humoribus in hac vel illa aetate magis dominantibus. Interim si, quod inprimis verius mihi videtur, proponere licet (quid ni liceat?), arbitror, dispositionem illam ad phthisin non tantum in partibus solidis ac continentibus, sed maxime in fluidis ad contentis quaerendam et inveniendam .... Vidi non semel glandulosa in pulmonibus tubercula minora vel majora; in quibus aliquando pus varium contineri, sectio manifestavit. Haec proinde tubercula sensim in pus abeuntia, et membrana sua tenui conclusa pro vomicis habenda existimo, ab illis saltem non infrequenter phthisin ortum habere deprehendi. Quinimo in hisce tuberculis, si in re ulla alia sensibus externis patente, dispositionem illam ad phthisin familiis certis haereditariam, lethalemque constituere non verebor. — Atquae hae fuerunt ulceris in pulmonibus ad phthisin excitandam requisiti causae antecedentes. Praeter quas contagii

quoque apud authores medicos mentio quatenus expiratus a phthisicis aër, ore, naribusque propius admotis excipitur et inspiratur; a quo miasmata foetida et acria continente alii, consanguine praesertim, afficiantur, inficiantur, et tandem in morbum similem, phthisin prolabantur. Et certe, si quis experientiam consulat, et accurate observet, quae adstantibus et consanguineis tenerioribus ac junioribus contingere soleant, comperiet id esse nimis verum; quocirca merito adhortantur et monent adstantes tales et imprimis consanguineos medici, ut ab exspirato phthisicorum halitu sibi sedulo caveant: a quo ego illos praesertim affici suspicor, quia non aeque omnes affici deprehenduntur, in quibus est vel minima ad phthisin dispositio naturalis, quam paulo ante, si quid conjectura probabili assequi potui, dixi me nunc quaerere in glandulis minimis secundum naturam in pulmonibus imperceptibilibus, nec nisi, ubi praeter naturam intumescunt, conspicuis: ubi scilicet ab humore viscidiore obsidentur, a quo sensim magis magisque in ipsis collecto in molem majorem expanduntur, tuncque visui et tactui exponuntur."

Im folgenden Jahrhundert taucht der Begriff der Disposition zur Tuberkulose teils andeutungsweise, teils klarer ausgesprochen, wieder auf.

Ich erwähne zuerst Cullen[1]) (1709—1790), der für die Entstehung der „Lungensucht" konstitutionelle Veranlagungsmomente ausführlich heranzieht. Cullen bringt die der Phthise öfter vorhergehenden Uebel in fünf Klassen: 1. Bluthusten; 2. Vereiterung der Lungen nach vorhergegangener Entzündung in denselben; 3. Katarrh; 4. Engbrüstigkeit; 5. Knoten und Verhärtungen. Die letzteren (Tuberkeln) sind die häufigste Ursache der Phthise. Es sei wahrscheinlich, daß eine besondere „Schärfe" im Körper diese Knoten erzeuge. Es heißt dann ferner: „§ 879. In manchen u. zw. in sehr vielen Fällen scheint diese schädliche Schärfe von der nämlichen Art als die zu sein, welche die Skropheln hervorbringt. Daß eine solche skrophulöse Schärfe oft die Ursache der Lungensucht sei, schließe ich daraus, weil Personen, die von skrophulösen Eltern, das ist von solchen, die in ihrer Jugend mit den Skropheln behaftet waren, geboren sind, oft nachher zu den Zeiten, wo die Lungensucht leicht zu entstehen pflegt, von dieser Krankheit befallen werden .... Ja, auch alsdann, wenn kein skrophulöses Uebel vor der Lungensucht vorhergegangen ist oder selbige begleitet, findet man doch, daß diese eben gedachte Krankheit besonders solche Personen befällt,

[1]) Cullen, Die Anfangsgründe der praktischen Arzneikunst. 2. Aufl. in deutscher Uebers. 1789. Bd. II. Nur die für die Lehre von der Disposition wichtigeren Autoren sollen angeführt werden.

die eine Leibesbeschaffenheit haben, die der sogenannten skrophulösen ähnlich ist: das ist Personen von einem sanguinischen oder sanguinisch-melancholischen Temperament, die eine zarte Haut, eine feine rote Gesichtsfarbe, große zurückführende Adern, ein weiches Fleisch und dicke Oberlippen haben. — .. es nimmt diejenige Art der Lungensucht, die man Ursache hat, den Knoten in der Lunge zuzuschreiben, gemeiniglich um eben die Zeit ihren Anfang, zu welcher, wie wir oben gezeigt haben, der Bluthusten am öftersten zu entstehen pfleget." § 887. „Diese Art der Lungensucht pflegt auch meistenteils solche Personen zu befallen, die ihrer Leibesbeschaffenheit nach besonders zu dem Bluthusten geneigt sind: Personen von einem schlanken Körper, die einen langen Hals, enge Brust und hervorragende Schultern haben. Doch sehen die zu den Knoten in der Lunge besonders geneigten Personen gemeiniglich nicht so rot im Gesichte aus und haben überhaupt weniger Zeichen eines blutreichen Temperaments als diejenigen, die dem Bluthusten besonders unterworfen zu sein pflegen." § 888. — Zur Infektiosität der Phthise äußert Cullen sich skeptisch und der französische Herausgeber fügt hinzu: „Vielleicht ist es also entweder nur ein Zufall oder es sind in unsern Ländern nur manche Arten der Lungensucht ansteckend und dieses nur für solche Personen, die sonst auf eine besondere Art dazu prädisponiert sind."

Von besonderem Interesse für das Problem der tuberkulösen Anlage ist die Preisschrift von Baume.[1]) Er spricht von der erblichen Konstitution für die Skrofeln und verlegt diese besondere Anlage in das Lymphsystem. Hier sei wenigstens eine höchst charakteristische Stelle angeführt (a. a. O. S. 26): „Andere, wie ich, mögen eine auffallende Theorie von den erblichen Krankheiten festzusetzen suchen, und sagen, ob bey diesen Umständen jedesmal ein bestimmtes Miasma ist, oder ob die Neigung, oder ein Fehler in den festen Teilen die erbliche Wirkung hervorbringt. Ich, der ich hinlängliche Gründe zu haben glaube, diese Erblichkeit anzunehmen, bin der Meinung, daß, wenn die erbliche Wirkung bey einigen Individuen nur eine Constitution zu den Skropheln hervorbringen kann, da indessen die folgende Generation wahre Skropheln bekommt, gewisse Umstände und Dispositionen zusammenkommen müssen, welche Ursach sind, daß eine Krankheit zu den Descendenten auf eine unmittelbare und ununterbrochene Weise, oder unterbrochen und durch eine Art von Substitution fortgehet. Wenn ein Grosvater also die Skropheln hat,

[1]) Baume, Preisschrift über den aufgegebenen Satz, welches die vorteilhaftesten Umstände zur Entwicklung des skrophulösen Uebels sind. Halle 1795. (Aus der Rostocker Universitätsbibliothek.)

so theilt er die Disposition dazu dem Vater mit, welche durch nahe oder entfernte Ursachen von Skropheln auf eine merkliche Art, die sich aber nicht äußert, angegriffen oder nicht angegriffen werden kann, da er indessen eben diese Disposition mehr oder weniger modifizirt oder geschwächt, seinem Sohn mittheilt, welcher würklich Drüsen, Geschwülste, und die heftigsten Zufälle von dieser Krankheit bekommen kann, nachdem seine Constitution, seine Art zu leben, u. s. w., Anlaß gegeben haben, daß sich das skrophulöse Uebel entwickelt, und seine Heftigkeit dadurch zugenommen hat, daß seine Masse eine seiner Natur ähnliche Säure erhält, und es also in der Folge von den Kindern auf die Enkel fortgeht; denn um sagen zu können, daß eine Krankheit erblich ist, ist es nicht nötig, daß die ganze Familie durchaus davon angegriffen wird, und es fehlt nicht an Exempeln, daß Krankheiten, welche sich auf eine Art von ununterbrochener Erblichkeit fortpflanzten, ausarteten, und sich bey der zweyten Generation veränderten, bey der dritten aber wieder erschienen, und ihren ersten Gang, obgleich auf eine weniger merkliche Weise wiederum annahmen."

Auch Hufeland[1]) lehrt eine besondere Disposition zur Phthise. Dieser (wenngleich natürlich im Banne der unklaren humoralpathologischen Ideen seiner Zeit stehende) große und meistens gewaltig unterschätzte medizinische Denker teilt die Ursachen der „Skrofelkrankheit" in prädisponierende = Grundursachen und exzitierende, erweckende = Gelegenheitsursachen. Ohne Frage liegen in einer solchen Einteilung schon die Keime zu der heutigen Lehre von Krankheitsauslösung und Krankheitsanlage. Es ist von prinzipiellem Interesse, diese Gesichtspunkte bei Hufeland weiter zu verfolgen. Bei der Erörterung der „prädisponierenden Ursachen" sagt er u. a.: „Eltern, welche an dieser Krankheit leiden, zeugen auch Kinder, die eine skrofulöse Anlage haben, ja bey denen oft sehr frühzeitig die Skrofelkrankheit selbst zum vollen Ausbruch kommt. Man hat dies in Zweifel ziehen wollen, aber leider spricht die Erfarung so laut für diesen Uebergang, daß man schlechterdings davon überzeugt sein muß .... ja, nicht bloß Anlage, sondern wirklich schon ausbrechende Skrofelkrankheit kann das Kind mit zur Welt bringen ..... doch folgt hieraus nicht, daß der Abkömmling skrofulöser Eltern allemal die wirkliche Skrofelkrankheit bekommen müsse. Er kann die volle Anlage dazu haben, und dennoch durch gute Lebenskraft, durch gute Erziehung und andere zufällige Umstände sie überwinden. — Auch

[1]) Hufeland, Ueber die Natur, Erkenntnis und Heilart der Skrophelkrankheit. Preisschrift, gekrönt 1796. 2. Aufl. Jena 1797.

davon bin ich durch Erfarung überzeugt worden, daß nichts so leicht, schon bei der Entstehung, den Kindern die Skrofelanlage mittheilen kann, als ein geschwächter Zustand der Eltern, besonders ihrer Zeugungskraft."

Portal[1]) statuiert eine große Anzahl verschiedener Klassen der Phthise, hält die gewöhnliche „skrofulöse" Form für angeboren und glaubt nicht an die Fähigkeit der Ansteckung: „Alles beweist, daß es Menschen gibt, die in sich die Anlage zur Lungensucht besitzen, daß diese Krankheit sich entwickeln kann, ohne daß sie sich anderen Lungensüchtigen nähern, und daß, wenn sie diese nicht haben, sie die Krankheit nicht bekommen, wenn sie mit Lungensüchtigen zusammenwohnen." (a. a. O. S. 38.)

Nach Reid[2]) kann die Lungensucht zwar erblich sein, doch ist sie es nicht in so heftigem Grade wie Gicht und Aussatz. (a. a. O. S. 294.)

Mehr noch als die früheren hat das 19. Jahrhundert den Gedanken der tuberkulösen Anlage ausgeführt. Wie es die endliche Lösung so vieler die Tuberkulose betreffender Fragen mit allen Hilfsmitteln eines so eminent naturwissenschaftlichen Zeitalters methodisch in Angriff nahm, hat es auch das Studium der Anlage zur Tuberkulose, dieses bei den Aelteren kaum über unklare, zum Teil mystische Hypothesen hinausgekommene Problem, in wissenschaftliche Bahnen zu lenken begonnen.

Zunächst freilich nur mit geringem Erfolge.

Von zahlreichen Autoren, die eine ererbte Neigung zur Phthise annehmen, ohne diesen Punkt genauer zu untersuchen, sei Vetter[3]) genannt (. . . Lungenschwindsucht, Tabes pulmonum, eine Krankheit, die sehr oft aus einer erblichen Anlage entspringet" . . .).

Der geniale Laënnec[4]) erörtert ausführlich gewisse erworbene dispositionelle Momente (Syphilis, traurige Gemütsverfassung u. a. m.) und hält auch eine besondere ererbte Prädisposition für sicher: „Si la question de la contagion peut être regardée comme fort douteuse relativement aux tubercules, il n'en est pas de même de celle de la prédisposition héréditaire. Une expérience trop habituelle prouve à tous les praticiens que les enfants des phthisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres sujets. Cependant il est heureusement à cet égard de nombreuses exceptions: on

---

[1]) Portal, Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Lungenschwindsucht. Uebersetzt von Mühry. Hannover 1799.

[2]) Thomas Reid, An essay on the nature and cure of the phthisis pulmonalis. London 1785. Deutsch 2. verm. Aufl. 1787.

[3]) Vetter, Aphorismen a. d. path. Anatomie. Wien 1803.

[4]) Laënnec, De l'auscultation médiate etc. 4. Aufl. (herausgegeben von Andral), Paris 1837.

voit assez souvent des familles dans lesquelles un ou deux enfants seulement deviennent phthisiques, à chaque génération. D'un autre côté, l'on voit quelquefois détruites par la phthisie pulmonaire des familles nombreuses dont les parents n'ont jamais été atteints de cette maladie. J'en ai connu une dont le père et la mère sont morts plus qu'octogénaires et de maladies aiguës, après avoir vu successivement enlevés par la phthisie pulmonaire, entre l'âge de quinze et de trente-cinq ans, quartorze enfants nés forts, et dont la constitution n'annonçait aucune disposition à la phthisie. Un quinzième, né grêle et délicat, présentant tous les traits de la constitution à laquelle on reconnaît ordinairement la prédisposition à la phthisie pulmonaire, a éprouvé plusieurs attaques d'hémoptysie grave, et a paru plusieurs fois atteint de la phthisie; cependant il est le seul qui ait survécu, et il a aujourd'hui environ quarante-huit ans. — Les anciens, et Arétée (Aretaeus, de causis et signis morb., lib. 1, cap. 8) en particulier, ont décrit avec soin cette constitution, qui se reconnaît à la blancheur éclatante de la peau, à la rougeur vive des pommettes, à l'étroitesse de la poitrine, d'où suit la saillie des omplates en forme d'ailes, et à la gracilité des membres et du tronc, quoique ces sujets aient un certain degré d'embonpoint graisseux et lymphatique. Arétée attribue cette constitution aux hémoptysiques, plutôt qu'aux phthisiques, et la remarque est digne de cet exact et habile observateur, car il est certain que les phthisiques ainsi constitués sont ceux qui éprouvent, durant le cours de la maladie, les hémoptysies les plus graves et les plus fréquentes; mais il est également certain que les sujets ainsi constitués ne forment que le plus petit nombre des phthisiques, et que cette terrible maladie emporte fréquemment les hommes les plus robustes et les mieux constitués."

Zu der im letzten Satze ausgesprochenen Meinung bemerkt Andral: „Je crois qu'il est beaucoup plus rare que semblerait le donner à penser cette phrase de Laënnec, de voir des hommes robustes et très fortement constitués devenir phthisiques. Il y en a sans doute, mais ce sont des exceptions; et il faut reconnaître que, le plus souvent, on trouve dans la constitution de ceux qui sont destinés à succomber à la tuberculisation pulmonaire un ensemble de caractères qui peuvent à l'avance faire prévoir le développement de cette maladie, qui presque toujours a jeté ses racines dans l'économie tout entière, avant de se traduire par la lésion locale du poumon."

Lobstein[1]) meint, daß der tuberkulösen Erkrankung in jedem Falle eine besondere, oft erbliche, Prädisposition zugrunde

[1]) Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1829. Deutsch von Neurohr. Stuttgart 1834.

liegen müsse. Als solche betrachtet er besonders die als krankhafte Diathese aufzufassende skrofulöse Konstitution.

Andral[1]), dessen Streben nach begrifflicher Klarheit bemerkenswert ist, erklärt, die tuberkulöse Disposition bestehe in der Eigenschaft mancher Körper, auf gewisse Reize hin mit der Bildung von tuberkulöser Materie zu reagieren; sei die konstitutionelle Disposition groß, so genüge hierzu ein schwacher Reiz, sei sie gering, bedürfe es eines starken. Ein uns recht modern anmutender Gedanke! Die prinzipielle Wichtigkeit desselben rechtfertigt einige Zitate aus dem Original: — „ce que l'on avait bien vu, c'est qu'il y a telle disposition de l'économie dans laquelle tout liquide, accidentellement sécrété, a une singulière tendance à prendre cet aspect particulier qui constitue le pus scrophuleux ou la matière dite tuberculeuse .... Si la disposition à la formation de tel nouveau produit est très-prononcée, alors la plus légère congestion suffira pour lui donner naissance; partout où se répétera cette congestion, le même produit se manifestera, et ainsi prendra naissance, par exemple, ce qu'on appelle la diathèse tuberculeuse. Si, au contraire, cette disposition est moins forte, il faudra, pour la formation du tubercule, que la congestion, soit assez considérable, assez permanente pour s'élever au degré de l'inflammation. Si enfin cette disposition est nulle, la phlegmasie la plus intense ou la plus longue ne produira pas de tubercules" (Clinique médicale, II, Chap. I) — „ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que, pour qu'une inflammation de la muqueuse aérienne soit suivie de la production de tubercules pulmonaires, il faut nécessairement admettre une prédisposition" (Ibidem, Chap. II).

Ich übergehe eine Anzahl von für meinen Zweck weniger wichtigen Autoren; der Gedanke der tuberkulösen Anlage wird von den allermeisten älteren Schriftstellern vorausgesetzt.

Rokitansky,[2]) auf den ich später eingehend zurückkommen werde, ist genau genommen der erste, welcher in wissenschaftlicher Weise zu dem Begriff „Disposition zur Tuberkulose" ein anatomisches Substrat beschreibt. Seine Lehre vom Habitus phthisicus ist der Anfang einer Kette von Versuchen, das materielle Wesen jener Disposition zu ergründen. In den folgenden Kapiteln wird von solchen Versuchen ausführlich die Rede sein, weshalb die betreffenden Autoren hier einstweilen

---

[1]) Andral, Clinique médicale. 4. Aufl. Bruxelles 1837.

[2]) Carl Rokitansky, Handbuch d. allgem. pathol. Anatomie. Wien 1846.

übergangen werden. — Stark in den Hintergrund gedrängt wurde der Dispositionsgedanke durch die moderne Bakteriologie.

Robert Koch, ihr genialer eigentlicher Schöpfer, hat freilich in seinen ersten berühmten Tuberkulose-Aufsätzen die Notwendigkeit der Annahme einer Disposition ausdrücklich betont. Liest man jene ersten Aufsätze, so springt der offenbare Gegensatz zu den extremen Theorien mancher Schüler des Meisters in die Augen. Später freilich ist Koch allem Anscheine nach auch etwas mehr in das Fahrwasser des extremen Infektionismus eingelenkt.

Im Jahre 1884 schrieb Koch:[1])

„Wenn nun auch ein großer Teil der unter dem Ausdruck ‚Disposition' zusammengefaßten Erscheinungen sich auf einfache und leicht erklärliche Verhältnisse zurückführen läßt, so bleiben dennoch einige schwer oder gar nicht zu deutende Tatsachen, welche uns zwingen, vorläufig die Annahme einer Disposition noch bestehen zu lassen. Es ist dies vor allem der auffallende Unterschied im Verlauf der Tuberkulose der Kinder und bei Erwachsenen; ferner die unverkennbare Prädisposition mancher Familien für die Erkrankung an Tuberkulose. Es mag im letzteren Falle manche dieser Prädisposition zur Last gelegte Erkrankung weit eher auf die vermehrte Gelegenheit zur Infektion zu beziehen sein; auch kann man an besondere zum Familiencharakter gehörende prädisponierende Momente, wie Neigung zu Katarrhen der Respirationsorgane, fehlerhaften Bau des Brustkastens denken; dennoch bleiben viele hierauf bezügliche Beobachtungen, welche solche Erklärungen nicht zulassen. Uebrigens lehrten oft schon die einzelnen Krankheitsfälle, daß ein und derselbe Mensch nicht zu jeder Zeit ein gleich günstiges Objekt für die Entwickelung der Parasiten ist; denn es kommt bekanntlich gar nicht so selten vor, daß tuberkulöse Herde, welche eine nicht geringe Ausdehnung erlangt hatten, schrumpfen, vernarben und zur Heilung gelangen. Das heißt aber soviel, daß derselbe Körper, welcher bei der Invasion der Tuberkelbazillen einen günstigen Nährboden für dieselben abgab, so daß sie sich vermehren und ausbreiten konnten, allmählich diese den Tuberkelbazillen günstigen Eigenschaften verliert, sich in einen schlechten Nährboden verwandelt und damit dem ferneren Wachstum der Bazillen eine Grenze setzt. Es bestand also in demselben Menschen zeitweilig eine Disposition für Tuberkulose und zeitweilig wieder nicht. Worin dieser Unterschied begründet ist, ob in einer Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Gewebssäfte oder in physikalischen Beziehungen, das müssen spätere Untersuchungen lehren. Soviel steht fest, daß diese Unterschiede bestehen, und

[1]) Mitteil. aus dem kais. Gesundheitsamt. Bd. II, 1884.

es steht zumeist nichts der Annahme entgegen, daß ähnliche, den Tuberkelbazillen günstige oder ungünstige Bedingungen bei den gewissen Menschen nicht bloß zeitweilig, sondern auch während des ganzen Lebens bestehen."

Nun, dieser Annahme, der nichts entgegensteht, die vielmehr — das darf man wohl aus dem eben Zitierten entnehmen — auch für Koch ein unumgängliches Postulat war, ist von seiten der exakten Bakteriologie bekanntlich keine große Berücksichtigung zuteil geworden. Wir werden noch öfter auf diese durch ihren Reichtum an wertvollen Entdeckungen wie durch ihre auf wissenschaftlich-dogmatischem Gebiet hervorgetretene Einseitigkeit gleich erstaunliche Epoche der modernen Medizin zurückkommen. Es gab eine Zeit, wo die Behauptung, daß der Tuberkelbazillus, auf andere Individuen übertragen, stets Tuberkulose hervorrufe, kaum einen Widerspruch zu befürchten hatte. So sehr viel anders ist es heute auch noch nicht. Man sehe nur, wie sich Cornet[1]) in seiner großen Monographie dagegen sträubt, der hereditären Veranlagung einen maßgebenden Einfluß auf die Verbreitung der Tuberkulose einzuräumen, und sich lebhaft bemüht, „scheinbare" dispositionelle Verschiedenheiten auf Rechnung der für die Individuen verschieden großen äußeren Infektionsgefahr zu setzen.

Immerhin fehlt es in neuerer Zeit nicht an Symptomen dafür, daß auch von bakteriologischer Seite der frühere rein infektionistische Standpunkt mehr oder weniger verlassen wird. Ueberhaupt ist auf dem Gebiete der pathogenetischen Ansichten eine bedeutsame Wendung im Entstehen begriffen. Um späteren Darlegungen nicht vorzugreifen, sei hier nur die Ueberzeugung ausgesprochen, daß die von Martius, Hueppe, Rosenbach, Gottstein, Nauss u. a. vertretene neuere Richtung in der Pathogenese geeignet erscheint, einer von den alten mystischen Schlacken befreiten, nach Form und Inhalt echt naturwissenschaftlichen Dispositionslehre den gebührenden bleibenden Platz zu erringen. Der von Cornet mit Befriedigung zitierte Ausspruch des französischen Klinikers Sée: „La prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance" — hätte danach durchaus keine unbedingte und allgemeine Berechtigung mehr. Vielmehr ist heute der wissenschaftlichen Forderung nicht mehr aus dem Wege zu gehen: die von den alten Aerzten geglaubte, auch von Koch wieder betonte, und, wie wir sehen werden, aus zwingenden logischen wie aus allgemein-pathogenetischen Erwägungen und Erfahrungen nun einmal nicht abzuleugnende Disposition zur Tuberkulose in ihrem materiellen Wesen zu ergründen.

[1]) Cornet. Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. XIV, Teil III.

Diesem Ziele näher zu kommen, liegen in der Literatur eine Menge schöner Anläufe bereits vor. Sie sind weit zerstreut zu suchen. Die vielen von ganz verschiedenen Punkten ausgehenden Einzeltheorien haben sich noch nicht in einem eigenen Buche zusammengefunden, das sie alle historisch-kritisch ordnete und wertete. Es ist darum nicht ganz leicht, sich über Einzelheiten in den Ansichten vom Wesen der tuberkulösen Anlage nach der sachlichen wie historischen Seite hin zu informieren, geschweige denn einen umfassenden Ueberblick zu gewinnen, der zu einer eigenen Stellungnahme in der wichtigen Frage unerläßlich sein dürfte.

Inwieweit der hier vorliegende Versuch diesem Mangel abzuhelfen geeignet sein mag, entscheide der Leser. Jedenfalls ist die Tuberkulosefrage in ein Stadium eingetreten, welches uns die eingehende Erforschung der disponierenden Verhältnisse unabweisbar macht. In Erkenntnis dieser Tatsache ist die Frage der Disposition zur Tuberkulose als ein Hauptpunkt auf die Tagesordnung des nächsten internationalen Kongresses gesetzt worden — und sie wird noch lange die Diskussion beherrschen. Vor allen weiteren Studien aber ist es nötig, uns einen Ueberblick über das bisher Geleistete zu verschaffen; nur eine unbefangene kritische Würdigung desselben kann uns vor Rückschritten in Erkenntnis und Praxis bewahren, und den Versuch, etwa neue Wege einzuschlagen, einigermaßen aussichtsvoll machen.

Bevor ich das eigentliche Thema, die Erörterung der Anlage zur Tuberkulose, beginne, nehme ich mir vor, in einem besonderen Kapitel zu der fötalen Infektion der Tuberkulose Stellung zu nehmen. Zur Klärung der Situation ist dies geradezu notwendig.

II. KAPITEL

Die fötale Infektion der Tuberkulose.

Die Frage nach der Aetiologie der Tuberkulose ist, wie schon die historische Vorbetrachtung erwies, weit davon entfernt, endgültig beantwortet zu sein. Im Gegenteil, mehr als je wogt heute der Kampf der Meinungen: Dem extremen Aetiologismus der meisten Bakteriologen ist die alte Lehre von der Erblichkeit der furchtbaren Krankheit, diesmal mit schwerwiegenderen Gründen ausgerüstet, entgegengetreten, der Nosoparasitismus, der dem Bazillus nur die Rolle eines nachträglichen Schmarotzers zuerkennen zu dürfen glaubt, behauptet seinen Platz in der Literatur, und dazwischen erheben sich vermittelnde Standpunkte verschiedenster Art. Die Literatur der letzten Jahre beweist in jedem ihrer Produkte von neuem, daß die Aetiologie der Tuberkulose uns noch viele Rätsel aufgibt. Gerade seit der großen Kochschen Entdeckung sind ganz neue Probleme am wissenschaftlichen Horizonte aufgetaucht, an die vorher kaum jemand dachte; die ganze speziellere Fragestellung will sich verschieben; die Wichtigkeit der hereditären Disposition, der z. B. Cornet (1) [1]) jeden maßgebenden Einfluß auf die Verbreitung der Tuberkulose abspricht, wird in neuester Zeit von überzeugten Verteidigern in den Vordergrund gestellt, und der nächste internationale Tuberkulosekongreß wird u. a. der Frage der Disposition besonders gewidmet sein [2]).

[1]) Die in Klammer stehenden Zahlen entsprechen denen des Literaturverzeichnisses am Schlusse dieses Kapitels.

[2]) Wenn man heute allgemein das Schlagwort „Nosoparasitismus" für diejenigen wissenschaftlichen Bestrebungen gebraucht, welche dem Bazillus jede krankmachende Wirkung absprechen möchten, so verlangt, wie Martius (Pathogenese, S. 68) bereits vor einigen Jahren hervorhob, die historische und literarische Gerechtigkeit die „ausdrückliche Konstatierung, daß Liebreich selbst, der Urheber dieses Ausdrucks, nach seinen eigenen Ausführungen von einer derartigen unhaltbaren Einseitigkeit frei ist". Liebreich schuf diesen Ausdruck für die mit meinen späteren Darlegungen ganz im Einklang stehende Anschauung, daß konstitutionsschwächende Momente vorhanden sein müssen, wenn der Bazillus krankheitserregend wirken können soll. Ebenso gebraucht ihn Gottstein (Allg. Epidemiologie, Leipzig 1897). Heute wird nun fast allgemein das Wort „Nosoparasitismus" in dem obigen, veränderten Sinne gebraucht. Martius (a. a. O.) schlägt vor, den Ausdruck jetzt als mißverständlich ganz aufzugeben.

In diesem Kapitel soll nur ein spezieller Punkt zur Erörterung kommen, nämlich die fötale Infektion mit Tuberkulose. Wohlverstanden: nicht von eigentlicher Erblichkeit soll zunächst die Rede sein, sondern von einer speziellen Art der Infektion, der fötalen, vor dem extrauterinen Leben geschehenen. Ich verstehe unter fötaler tuberkulöser Infektion ganz allgemein das, gleichgültig auf welche Weise, vor dem extrauterinen Leben entstandene Infiziertsein mit Tuberkelbazillen, meine also dasselbe, was andere Autoren „kongenitale Infektion" nennen — ein wenig glücklicher Ausdruck, der als eine bei der Geburt geschehene Infektion mißdeutet werden könnte.

Ich spreche also von der fötalen als einer speziellen Art der Infektion. Ich bin der Ueberzeugung, daß der oben berührte auffallende Widerstreit der Meinungen nicht zuletzt auf den Umstand zurückzuführen ist, daß noch keine volle Klarheit und Deutlichkeit in den grundlegenden Begriffen, mit denen man operiert, geschaffen ist. Und zwar wird, was unsere Frage anlangt, nicht eher Klarheit vorhanden sein, als bis wir uns bewußt daran gewöhnen, die Begriffe „vererbt" und „angeboren", „Erblichkeit einer Krankheit" und „angeborene Infektion" scharf auseinanderzuhalten und deutlich zu umgrenzen.[1]) Nicht alles, was angeboren ist, ist darum auch hereditär! „Angeboren," sagt Martius (2) in seinem Vortrage über das Vererbungsproblem in der Pathologie, „ist alles, was das Kind mit auf die Welt bringt, und zwar sowohl manifest, wie in der Anlage. Vererbt sind nur diejenigen Eigenschaften (oder deren materielle Substrate), die nachgewiesenermaßen oder doch der Voraussetzung nach direkt aus dem Keimplasma beider Eltern sich herleiten lassen. Die ganze Vererbungsmasse steckt also materiell und virtuell in den beiden nach dem Kopulationsakt miteinander verschmelzenden Zellen. Ist diese Verschmelzung geschehen, so ist der Akt der Vererbung vollendet. Alles, was noch hinzukommt, sind Einflüsse äußerer Art, die auf den wachsenden Embryo einwirken und die sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden." In erfreulicher Uebereinstimmung mit dieser klaren Begriffsscheidung befindet sich Dietrich (3), indem er in seiner Schrift: „Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie" (Tübingen 1902) erklärt: „Bei den Infektionskrankheiten ist die Frage der erblichen Uebertragung schon viel und lebhaft diskutiert worden, daß darauf noch näher eingegangen werden muß.

[1]) Dem Sinne nach wurde diese begriffliche Unterscheidung schon früher sehr deutlich von Haeckel, Hansen und besonders von Lubarsch gemacht. (Vgl. die betreffenden Angaben bei Lubarsch in Lubarch-Ostertags Ergebn. d. allg. Path. 1896, I[1], S. 430.)

Um eine echte Vererbung kann es sich dabei natürlich niemals handeln. Die erbliche Uebertragung der Infektionskrankheiten ist vielmehr nichts anderes als eine besondere Art der Infektion, entweder vom mütterlichen Organismus aus durch Vermittlung der Placenta, eine placentare Infektion, oder von den Keimzellen direkt, meist mit dem Sperma übertragen, eine konzeptionelle oder germinative Infektion." Da Dietrich trotz der gewonnenen Einsicht m. E. im weiteren wieder in eine Unklarheit gerät, so werde ich noch auf die Schrift zurückkommen müssen.

Soviel zur Verständigung über die Titelworte des Kapitels. Literaturzusammenstellungen, die angeborene Tuberkulose betreffend, sind aus älterer und neuerer Zeit mehrfach vorhanden (z. B. Hauser, Gärtner, Cornet), die letzte stammt von Lebküchner (4), aus dem Tübinger pathologischen Institut. In folgendem sind die Literaturangaben beträchtlich vermehrt, besonders auch die zahlreichen Berichte der Veterinärmediziner mit aufgenommen. Die kritische Verwertung der Literatur, die definitiven Schlußfolgerungen Lebküchners sind geeignet, unseren Widerspruch herauszufordern; und da sein Standpunkt für eine bestimmte Richtung in der Pathologie der Tuberkulose typisch ist, so werden wir, indem wir uns am Schlusse mit dem einzelnen Autor auseinandersetzen, uns mitten in dem modernen Kampfe der ätiologischen Meinungen befinden und unseren auch von Cornet und Anderen abweichenden Standpunkt wenigstens schon anzudeuten Gelegenheit haben.

Für die direkte intrauterine Uebertragung des Tuberkelbazillus von den Eltern auf das Kind sind a priori drei Wege denkbar, von denen sich weiterhin zeigen soll, ob sie alle drei, bzw. wie oft sie tatsächlich vorkommen. Es sind die folgenden:

1. Das weibliche Ei war schon vor der Befruchtung tuberkulös infiziert — also wird der Fötus tuberkulös.

2. Das männliche Sperma enthielt Tuberkelbazillen und infizierte das Ovum im Akt der Befruchtung, so daß der Fötus tuberkulös wird.

3. Ovum und Sperma waren nicht infiziert, aber die tuberkulöse Mutter infiziert den heranwachsenden Fötus auf dem Wege durch die Placenta.

In allen drei Fällen würde das Kind bereits tuberkulös infiziert zur Welt kommen, die Tuberkulose würde angeboren sein. Ehe wir uns auf die theoretisch angenommenen drei Uebertragungsmodi kritisch einlassen können, entsteht daher die selbstverständliche Vorfrage: Gibt es überhaupt sichere Fälle von angeborener Tuberkulose? Wie häufig kommt angeborene Tuberkulose vor? Erst im Falle der Bejahung ersterer Frage kann es weiter heißen: Welches ist nun der Uebertragungsmodus,

oder gibt es in facto deren mehrere und wie häufig kommen sie vor? Es ist offenbar, daß die richtige Beantwortung dieser Fragen für unsere ganze Auffassung von der Tuberkuloseätiologie von weitreichender Bedeutung sein muß; die sich hier naturgemäß anschließenden tiefergehenden Fragen sollen in späteren Kapiteln bearbeitet werden.

Was die äußere Gliederung des kritischen Literaturberichtes betrifft, so sollen zuerst die Beobachtungen über Tuberkulose bei menschlichen Föten, daran anschließend diejenigen über Tuberkulose der Placenta, dann die von Tuberkulose im frühen Kindesalter, endlich die Untersuchungen und Experimente über menschliche Hodentuberkulose und ähnliches gebracht werden. In der zweiten Abteilung, die die zahlreichen Erfahrungen aus der Veterinärmedizin bringt, wird die Einteilung nicht ganz so spezialisiert sein. Für die Angaben selbst wurden teils die Originalmitteilungen, teils die Referate anderer Autoren oder Zeitschriften benutzt.

Husson (5) berichtet 1825 über den siebenmonatlichen Fötus einer tuberkulösen Mutter, bei dem erweichte und in Vereiterung begriffene Tuberkel in der Lunge gefunden wurden. Keine genauen Angaben; zweifelhaft. Im Anschluß daran erzählt Dupuy (6) von einem Befunde tuberkulöser Nebennieren des sechsmonatlichen Fötus einer Phthisika. Unsicher. Jacobi (7) berichtet über einen von ihm schon 1861 beobachteten Fall von kongenitaler Tuberkulose. Die 19jährige phthisische Mutter starb drei Wochen nach der Entbindung. Der siebenmonatliche Fötus zeigte an der Leberoberfläche, in der Milz und an der rechten Lungenpleura zahlreiche miliare Knötchen, die sich mikroskopisch als Tuberkelknötchen erwiesen. Der Fall verdient als erster sicherer Fall von fötaler Tuberkulose angesehen zu werden. Nach der Schilderung des Befundes, den Jacobi auf dem Pariser Tuberkulosekongreß 1891 noch als den charakteristisch tuberkulösen hinstellte, ist die Diagnose auch ohne Bazillennachweis außer Zweifel. Landouzy und Martin (8) verwendeten gesund scheinende Föten tuberkulöser Mütter zu Impfversuchen. Zwei Versuchsreihen stammen vom Menschen. In der ersten wurde von der anscheinend ganz normalen Lunge eines $6^1/_2$ monatlichen Fötus einer schwer phthisischen Mutter ein Fragment unter allen Kautelen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gebracht. Dasselbe starb nach $4^1/_2$ Monaten an Tuberkulose. In der zweiten Reihe handelte es sich um einen bei der Autopsie gefundenen fünfmonatlichen Fötus einer an Tuberkulose gestorbenen Frau. Derselbe zeigte keine pathologischen Veränderungen. An fünf Meerschweinchen wurden intraperitoneale Impfungen gemacht, von denen zwei positiv ausfielen. Auffallende Ungleichheit der Resultate. Beurteilung zweifelhaft. 1890 berichtet

Birch-Hirschfeld (9): Eine 23jährige Frau erkrankt im siebenten Monate ihrer ersten Schwangerschaft unter Symptomen allgemeiner Tuberkulose; Kindesbewegungen noch 20 Minuten vor dem Tode nachgewiesen. In den letzten Lebensmomenten der Mutter Entwicklung des Fötus durch Sectio caesarea, derselbe zeigte keine Lebenserscheinungen. Sektion der Mutter ergab allgemeine Miliartuberkulose. Vom Fötus wurden Stücke aus Leber, Milz und Niere unter allen Kautelen zwei Meerschweinchen und einem Kaninchen in die Bauchhöhle übertragen. Die drei Versuchstiere zeigten tuberkulöse Erkrankungen, deren Entwicklung der Lebensdauer nach der Infektion entsprach (16 Tage, 20 Tage, 4 Monate).

Mikroskopische Untersuchung der Placenta ergab Tuberkelbazillen in den intervillösen Räumen, vereinzelte im Inneren fötaler Zottengefäße. Zahlreiche Schnitte fötaler Organe ergaben vereinzelte Bazillen in den Leberkapillaren. Hiernach ist der Fall als beweisend für die fötale Infektion anzusehen. Sarwey und Baumgarten (10) sahen eine Mißgeburt mit anscheinend tuberkulösem Abszeß der drei oberen Halswirbelkörper. Da der Vater beständig Husten und Auswurf gehabt habe, sollte der Fall für germinative, väterliche Uebertragung sprechen. Es wurden jedoch keine Bazillen gefunden und die Impfversuche fielen zweifelhaft aus. Daher zieht Hauser (11) den Fall mit Recht in Zweifel, ebenso Cornet a. a. O., während Lehmann (12) ihn einwandsfrei nennt! 1890 berichtet Armanni (13) von dem tot im Uterus gefundenen Fötus einer im siebenten Schwangerschaftsmonat gestorbenen Phthisika. Keine Veränderungen der Placenta und Uteruswand, keine makroskopischen Veränderungen der fötalen Organe. Mit Stückchen der letzteren wurden subkutane Impfungen an zwei Meerschweinchen ausgeführt. Eins starb nach etwa vier Monaten, es fand sich Tuberkulose der Lungen, des Peritoneum, der Milz und der Leber. Nicht beweisend. Wahrscheinlich spontane Tuberkulose des Meerschweinchens. Landouzy (14). Ungenaue Angaben. Meerschweinchen wurden mit Placenta, Leber und Lungen eines fünfmonatlichen Fötus einer Phthisika geimpft. Ueberall entwickelte sich ausgedehnte Tuberkulose. Da genauere Angaben über die Befunde fehlen, so bleibt die Beurteilung dieses Falles zweifelhaft, wenn er auch sonst wegen der übereinstimmenden Impfresultate viel Wahrscheinlichkeit für sich hätte. Vignal (15) berichtet von Uebertragungsversuchen von Organfragmenten tuberkulösen Müttern entstammender Föten oder Neugeborener. 24 Meerschweinchen, denen solche Organstücke eingeimpft wurden, blieben gesund, desgleichen 18 mit Stücken von Placenten tuberkulöser Frauen geimpfte, hingegen gingen die mit den Organen oder dem Sputum der Mutter infizierten Kontroll-

tiere an Tuberkulose ein. In einer zweiten Versuchsreihe stellte Vignal Tierversuche an, über die wir später berichten. Hutinel (16) hat in vier Fällen die Placenta phthisischer Frauen und die inneren Organe der Föten zu untersuchen gehabt und Tieren davon eingeimpft, jedesmal mit negativem Resultate. M. Wolff (17) berichtet drei negative Befunde. 1. Die Sektion des Fötus einer im fünften Graviditätsmonat gestorbenen Phthisika ergab nirgends Tuberkel. Keine Bazillen gefunden. 2. 22jährige Phthisika, im achten Monat gravid. Untersuchung des im Uterus zurückgebliebenen Placentastückes, sowie der Organe des Fötus auf Tuberkel und Bazillen völlig negativ. 3. 23jährige Phthisika, im achten Monat gravid. Sektion des Fötus. Untersuchung auf Tuberkel und Bazillen negativ. Aviragnet und Préfontaine (18) beschreiben die positive Impfung von Teilen der Placenta einer im siebenten Graviditätsmonat an Miliartuberkulose gestorbenen Frau und der Leber ihres Fötus. Im Fötus waren weder Tuberkel noch Bazillen gefunden worden. Zufällige Tuberkulose der Versuchstiere nicht ganz ausgeschlossen. Londe (19) machte eine Verimpfung von Nabelvenenblut und Teilen anscheinend gesunder Organe von mehreren Föten tuberkulöser Mütter, einmal mit positivem Resultat. Unsicher; bakteriologische und histologische Nachweise fehlen. Lehmann (20) teilt 1894 mit: Das 24 Stunden nach der Geburt gestorbene Kind einer seit langer Zeit Schwindsüchtigen zeigte in Leber, Milz und Lungen zahlreiche typische Tuberkel; Bazillen reichlich nachgewiesen. Die Placenta kam nicht zur Untersuchung, doch nimmt Lehmann den Modus der placentaren Infektion an. Der Fall erscheint einwandfrei. Ebenfalls für die fötale Infektion beweisend ist der zweite der drei von Schmorl und Kockel (21) beschriebenen Fälle von Placentartuberkulose. Nur im zweiten Falle wurden in der fötalen Leber der noch in utero befindlichen Frucht von sieben bis acht Monaten Tuberkelbazillen gefunden, desgleichen in einer am Lig. hepatoduodenale sitzenden Lymphdrüse. Ein Uebergang von Bazillen in die fötale Blutbahn hat in allen drei Fällen stattgefunden, da dieselben in den fötalen Zottengefäßen, wenn auch mitunter in geringer Zahl, nachgewiesen werden konnten; letzterem Befunde ist es wohl auch zuzuschreiben, daß nur in einem Falle Tuberkelbazillen in den fötalen Organen entdeckt werden konnten. Bar und Rénon (22) injizierten in fünf Fällen Blut aus dem Placentarteile der Vena umbilicalis von Kindern tuberkulöser Mütter in das Abdomen von Meerschweinchen. Zwei Fälle ergaben positive Resultate. Erster Fall: Mutter bekommt Phthise mit Bazillen im Sputum. Kind am Tage vor der Geburt abgestorben. Das Versuchstier starb nach zwei Monaten an Tuberkulose. Drei anderen Meerschweinchen wurde verriebene

Milz der Kinder injiziert, zwei davon starben an Tuberkulose. Zweiter Fall: Mutter mit Lungenkavernen, das Kind starb nach 40 Tagen an Bronchopneumonie. Bei der Geburt wurden zwei Meerschweinchen mit dem Nabelvenenblute injiziert, eins starb an Visceraltuberkulose. Beide Mütter starben bald nach der Geburt. Ich halte mit Hauser (a. a. O.) diese Resultate, denen drei negative gegenüberstehen, nicht für absolut beweiskräftig. Auch in den beiden positiven Fällen stehen die Impfresultate unter sich nicht im Einklang. Bolognesi (23) untersuchte 13 Placenten tuberkulöser Frauen, auch einige Male die Organe der Föten und machte mit Organteilen, Placentastücken und Nabelvenenblut Tierversuche. Im ganzen wurden 119 Meerschweinchen und 11 Kaninchen geimpft; von denselben starben nur zwei Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose $2^1/_2$ und 5 Monate nach der Impfung, die mit der Placenta eines Falles gemacht war. Die Resultate differieren auffallend; es bleibt zweifelhaft, ob in dem einen positiven Falle wirklich fötale Infektion vorliegt. Nach einer anderen Stelle scheint es auch, daß die betreffenden Versuchstiere erst vier, bzw. sechs Monate nach der Impfung starben. Auch die Angaben über die Zahl der Meerschweinchen widersprechen sich an einer Stelle. Harbers (24) beschreibt einen negativen Befund bei dem viermonatlichen Fötus einer Phthisika, die auch an Tuberkulose des Kehlkopfes, Rachens, Darms und des Uterus litt. Gärtner (25) erwähnt negative Resultate von Grancher und Strauss (26), die Organteile eines Fötus einer tuberkulösen Frau auf Meerschweinchen verimpften. Alle Tiere blieben gesund.

Als unzweifelhafte Fälle von Tuberkulose bei menschlichen Föten haben wir demnach vier, nämlich die von Jacobi, Birch-Hirschfeld, Lehmann, Schmorl und Kockel anzusehen. In allen vier Fällen spricht der Befund für den Modus der Infektion auf dem Wege durch die Placenta.

Beobachtungen über Tuberkulose der Placenta finden sich in der Literatur nur wenige. Karth und Charrin (27): Ein Stückchen der Placenta einer tuberkulösen Frau wurde auf ein Meerschweinchen verimpft. Das Tier starb nach zwei Monaten und hatte zahlreiche Tuberkel in Lunge, Leber, Milz. In den Lungentuberkeln wurden auch Bazillen gefunden. Beurteilung nicht ganz sicher. Spontane Tuberkulose des Tieres? Die negativen Fälle von Hutinel (16) sowie die positiven von Schmorl und Kockel (21) wurden oben schon angeführt. Cornet (1) erwähnt S. 246 einen Versuch von Herrgott und Haushalter (28), die mit positivem Resultat eine Impfung amniotischer Flüssigkeit einer im sechsten Graviditätsmonate gestorbenen Frau ausführten. Einen absolut sicheren Fall von Tuberkulose

der Placenta berichtet Lehmann (29) 1893: Es fand sich Placentartuberkulose bei einer 26jährigen Frau mit Miliartuberkulose, der durch Sectio caesarea gleich nach dem Tode der Mutter entwickelte etwa achtmonatliche Fötus zeigte bei der Sektion keine tuberkulösen Veränderungen. Einen ähnlichen, ebenfalls sicheren Fall fügt Lehmann (30) ein Jahr später hinzu. Die tuberkulösen Herde lagen in den Chorionzotten. Auché und Chambrelent (31) konstatierten bei einer hochgradig tuberkulösen Frau, die 3 Tage nach der vorzeitigen Entbindung (7 Monate) starb, zahlreiche Tuberkel mit Bazillen in der Placenta. Impfversuche fielen positiv aus. Das Kind starb nach 26 Tagen, zeigte bei der Sektion Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz, im rechten Endokard, und die Untersuchung auf Bazillen sowie Impfversuche hatten positives Resultat.

Damit kommen wir zu den Fällen von Tuberkulose im frühen Kindesalter. Unter der großen Anzahl der beobachteten und oft für die kongenitale Tuberkulose ins Feld geführten Fälle sind die allermeisten erst in einem Lebensalter von mehreren Wochen oder gar Monaten zur Beobachtung gekommen; im allgemeinen kann in diesen Fällen die Erkrankung bereits ebensowohl Folge einer postfötalen Infektion sein, dieselben sind also für die kongenitale Tuberkulose nicht beweisend. Allerdings ist letztere in manchen Fällen, wo die tuberkulösen Veränderungen sehr beträchtlich sind, die Lebenszeit aber sehr kurz war, äußerst wahrscheinlich, und von diesen Fällen glaube ich einige als ganz sicher kongenital ansprechen zu müssen. Eine bestimmte Regel, bei welchem frühesten Beobachtungstermin in Gemeinschaft mit welchem Grade der tuberkulösen Veränderungen wir die fötale Infektion annehmen müssen, läßt sich nicht aufstellen; den Beurteilungen der einzelnen Fälle muß daher immer etwas willkürliches anhaften. Dennoch halte ich in einigen Fällen den Modus der fötalen Infektion für die einzig natürliche und überzeugende Erklärung. Auch unter den vielen Fällen, die ich nicht zu den sicher kongenitalen rechne, mögen manche sein, die tatsächlich kongenital sind, während nur der überzeugende Beweis dafür fehlt. Nur auf die beweisbaren Fälle aber kommt es uns, wie aus den einleitenden Bemerkungen hervorgeht, hier an.

Nach Angabe von Wahl (32) sahen Veron (33), sodann Armanni (34) „Verschwärungen in den Lungen" bei zwei mehrere Stunden, bzw. 12 Tage alten Kindern. Weber (35) berichtet 1852, er habe öfter bei Kindern unter 3 Monaten große Kavernen, die fast einen halben Lungenlappen einnahmen, gefunden. In dem von Charrin (36) beobachteten Falle starb das frühgeborene ($7^1/_2$ Monate) Kind einer tuberkulösen Mutter nach 3 Tagen; die Autopsie ergab Tuberkulose der Abdominal-

organe. Die Mutter starb im Wochenbett, als Hauptsitz der tuberkulösen Affektion erwiesen sich bei ihr die Lungen. In diesem Falle ist an der fötalen Infektion wohl kaum zu zweifeln. Immerhin fehlen genaue histologische und natürlich bakteriologische Nachweise. Merkel (37) erzählt im ersten Bericht zur Sammelforschung die Krankengeschichte eines neugeborenen Kindes: „Die Mutter erkrankte Anfang 1875 an Pleuritis. Daran anschließend entwickelte sich rasch Cat. bronchialis und Infiltration der Lungenspitzen. Anfang Februar konzipierte sie; im Juni trat Laryngitis ulcerosa auf. Oktober hindurch mußte sie mit der Schlundsonde ernährt werden. Am 4. November wurde das Kind geboren, am 6. starb die Mutter an Erschöpfung. Die Sektion ergab Kavernen und Tubercul. miliaris pulmon. — Das Kind brachte eine über erbsengroße gelbliche Geschwulst am harten Gaumen mit zur Welt und war sehr atrophisch; nach 2 Tagen Zerfall der Geschwulst unter Entleerung käsigen Eiters; dann Abszeß am linken Trochanter major; Ernährung durch eine Amme sehr schwierig; Tod unter Inanitionserscheinungen. Sektion: Lungen intakt; Käseherd im harten Gaumen, den Knochen infiltrierend; Verkäsung der Halsdrüsen; Käseherd hinter dem linken Hüftgelenk, Gelenk selbst intakt. — Die Verhältnisse der Eltern brillant.“ Kongenitale Tuberkulose ist nach Anamnese und Befund hier trotz des fehlenden Bazillennachweises und genauerer histologischer Angaben recht wahrscheinlich. Leroux (38) publiziert 51 Beobachtungen von Parrot. Es handelt sich um tuberkulöse Kinder unter 2 Jahren. Für fast alle gilt, was oben über die Möglichkeit der postfötalen Infektion gesagt wurde. Als mit größerer Wahrscheinlichkeit kongenital-tuberkulös ist nur ein Fall anzusehen, wo ein 18tägiges Kind Tuberkel in den Lungen, Verkäsung der Bronchial- und Trachealdrüsen sowie ausgedehnte Geschwüre im Darm aufwies. Derartige Veränderungen lassen sich bei der Kürze der Lebenszeit mit einiger Sicherheit auf kongenitale Tuberkulose beziehen. Berti (39) veröffentlichte zwei Fälle, von denen einer wirklich als kongenitale Tuberkulose angesehen werden darf. Das 9 Tage nach der Geburt gestorbene Kind einer tuberkulösen Mutter hatte zwei mit Käse gefüllte kleine Kavernen am hinteren Rande des unteren Lappens der rechten Lunge. Die histologische Untersuchung erwies Tuberkulose. Unter den von Demme (40) geschilderten Fällen gehören drei mit einiger Wahrscheinlichkeit hieher. 1. Ein 12tägiges und 2. ein 17tägiges Kind, beide von tuberkulösen Müttern, zeigten käsige Herde in Lunge und Bronchialdrüsen. 3. Ein 23tägiges Kind einer tuberkulösen Mutter hatte einen zum Teil verkästen solitären Tuberkel des Kleinhirns, sonst gar keine Tuberkelbildungen. Im strengen Sinne beweisend sind die Fälle nicht.

Leyden (41) machte mit den Organen eines von einer Phthisika lebend geborenen, aber nach wenigen Minuten verstorbenen Kindes Impfungen auf Meerschweinchen, die gänzlich negativ ausfielen. Queyrat (42) hatte 1885 bei 35 Kindersektionen elfmal tuberkulösen Befund. Das Alter dieser Kinder war aber bereits zwischen 3 und 23 Monaten. Nach Lebküchner (4) sah Huguenin (43) 1888 ein Kind (Frühgeburt von 7 Monaten), das im Alter von 7 Wochen starb. Es fand sich Tuberkulose mit kleinen Kavernen der linken Lungenspitze. Für fötale Infektion nicht beweisend; ebensowenig der Fall von Thomson (44); Lungenphthise bei einem 11monatlichen Knaben, der $6^1/_2$ Monate von seiner phthisischen Mutter gestillt war. Die Mutter hatte zudem die Gewohnheit, dem Kinde ins Gesicht zu husten. Rindfleisch (45) berichtet über einen Fall von in der Gravidität aufgetretener florider Schwindsucht; Entbindung im neunten Monat; das Kind war bei der Sektion (nach 8 Tagen) durch und durch tuberkulös, was angesichts der Kürze der Lebenszeit die fötale Infektion als sicher erscheinen läßt. Ebenso verhält es sich mit dem Fall von Sabouraud (46). Die Mutter hatte Lungentuberkulose, ohne Tuberkulose der Genitalorgane und Mamma. Das Kind bekam am zehnten Tage Pneumonie und kam am elften zur Sektion. Leber und Milz von Tuberkeln durchsetzt, deren Zentrum im körnigen Zerfall begriffen ist und Bazillen enthält. Bei dem Fall von Toulmin (47), wo ein Kind gesunder Eltern, 9 Wochen alt, in eine Familie kam, in der Mutter und Kinder tuberkulös waren, und nach Rückkehr zu den Eltern selbst an Lungen- und Darmtuberkulose erkrankte und nach 7 Wochen starb, nimmt der Autor selbst postfötale Infektion an. Die Beurteilung ist mindestens zweifelhaft. Landouzy (48), ohne genaue Angaben, will einige Fälle gesehen haben, bei denen er andere Möglichkeiten als Infektion durch das väterliche Sperma ausschließen zu können glaubt. Thiercelin et Londe (49). Zwei Fälle. Beide Mütter waren hereditär belastet und starben bald nach der Geburt unter allen Zeichen der Lungen- und Darmtuberkulose; Sektion nicht gemacht. Bei dem ersten nach 4 Tagen gestorbenen Kinde fanden sich in Milz, Leber und Nieren zahlreiche Tuberkelbazillen, keine makroskopischen Veränderungen. Ein mit Blut aus dem Nabelstrang geimpftes Meerschweinchen starb an allgemeiner Tuberkulose. Im zweiten Falle ward das Kind nicht seziert, aber Ueberimpfung von Placentarstückchen rief Tuberkulose eines Meerschweinchens hervor, während bei einem anderen der Versuch negativ ausfiel. Der zweite Fall ist ganz unsicher, bei dem ersten ist angesichts der mangelnden Gewebsveränderungen auch zweifelhaft, ob das Kind schon vor der Geburt infiziert wurde. Vgl. hierzu Lehmann (30). Schmorl und Kockel (50): Bei

einem 12 Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde einer Phthisika mit käsiger Endometritis fast total verkäste Nebennieren. Teilweise Verkalkung. Diagnose durch Bazillennachweis gesichert. Bei der kurzen Lebensdauer beweist meines Erachtens die Verkalkung die fötale Infektion. Auch in dem Falle von Honl (51) erklärt sich der Umfang der tuberkulösen Veränderungen am natürlichsten durch Annahme der fötalen Infektion. Es handelte sich um ein 15tägiges Kind, bei dem sich in Milz, Leber und Lungen typische käsige Miliarknötchen fanden. In den Knötchen wie auch in den Gefäßen zahlreiche Bazillen. Hochsinger (52) beschrieb einen sicheren Fall von Syphilis und Tuberculosis congenita eines nach 31 Tagen gestorbenen Mädchens. Die Diagnose konnte schon in der dritten Lebenswoche gestellt werden. Die tuberkulösen Veränderungen waren äußerst hochgradig. Die beiden anderen Fälle Hochsingers, in der 6., bzw. 16. Woche gestorben, sind zu unsicher. Bugge (53) untersuchte in fünf Fällen teils Kinder, teils Placenten von tuberkulösen Müttern, in einem Falle mit positivem Resultate. Die betreffende Mutter hatte Tuberkulose der Lungen mit Kavernen, Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren.

Das im achten Monat geborene Kind starb 30 Stunden nach der Geburt und zeigte weder makro- noch mikroskopisch tuberkulöse Gewebsveränderungen. Im Blut der Nabelvene und in einem Lebergefäß spärliche Tuberkelbazillen. Drei Impfversuche fielen positiv aus. Haben wir hier auch keinen Fall von eigentlicher angeborener tuberkulöser Erkrankung, so spricht doch der Aufenthalt einiger Bazillen im Blut der Nabelvene und eines Lebergefäßes für die Möglichkeit des placentaren Ueberganges. Henke (54) fand bei der Sektion eines 4 Tage nach der Geburt gestorbenen ausgetragenen Kindes einer tuberkulösen Mutter doppelseitige Pneumonie mit frischer fibrinöser Pleuritis. Verimpfung eines erbsengroßen Stückes einer makroskopisch unverdächtigen Bronchialdrüse unter die Bauchhaut eines Meerschweinchens erzeugte das Bild einer Impftuberkulose. Leider nur eine Impfung. Das Kind hatte keine tuberkulöse Affektion gezeigt. Etwas zweifelhaft. Wassermann (55) berichtet den Befund einer vorgeschrittenen Tuberkulose bei einem über 2 Monate alten Knaben. Postfötale Infektion nicht sicher auszuschließen. Straus (56) fand bei einem dreiwöchentlichen Kinde ausgedehnte Tuberkulose, zum Teil im Stadium der Verkäsung. Befallen waren Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Leber (voluminöse Tuberkel), Milz, Lungen. Der hohe Grad der Veränderungen macht die fötale Infektion äußerst wahrscheinlich. Ueber die Eltern vgl. später. Porak (57) untersuchte die Lunge des Kindes einer tuberkulösen Mutter, welches einige Stunden nach der Geburt starb. Es fanden sich Veränderungen, die

makroskopisch Tuberkelknötchen vortäuschten. Die histologische Untersuchung ergab jedoch Dilatation von Bronchien mit peripherer Sklerose. Porak mahnt daher zur Vorsicht in der Diagnose der kongenitalen Tuberkulose. Henoch (58) schildert den Tuberkulosebefund bei fünf Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren, von denen der viermonatliche Knabe schon seit der sechsten Lebenswoche multiple Abszesse hatte. Die Befunde sprechen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit, keiner mit Sicherheit für kongenitale Tuberkulose. Doléris und Bourges (59) beschreiben den Fall eines fünfwöchentlichen Kindes einer an Miliartuberkulose gestorbenen Frau. Die Organe des Kindes zeigten makro- und mikroskopisch keine Veränderungen, doch fiel ein Impfversuch bei einem Meerschweinchen, das 7 Wochen nach der Impfung getötet wurde, positiv aus. Stallinfektion? Der Fall bleibt sehr zweifelhaft, auch würde das Alter des Kindes die Beurteilung trüben. Die schon erwähnte Beobachtung von Auché und Chambrelent (31) gehört ebenfalls hierher. Das Kind starb nach 26 Tagen. Ob die Infektion eine fötale war, ist nicht absolut sicher zu entscheiden. Nach Brindeau (60) zeigte ein zwölftägiges Kind bei der Sektion zahlreiche Knötchen in Lunge und Leber. Bazillen nachgewiesen. Mutter nicht untersucht. Postfötale Infektion ist in diesem wie in dem folgenden Falle ebensowohl möglich. Bonnet (61) sah den dreimonatlichen Säugling einer tuberkulösen Mutter, die zwei Monate nach der Entbindung starb. Der Säugling hatte käsige Herde in der Lunge und Darmgeschwüre. Lebküchner (4) beobachtete zwei Leichen von Kindern im Alter von drei, bzw. sieben Monaten mit vorgeschrittenen tuberkulösen Veränderungen. Lebküchner rechnet in seiner Schlußzusammenstellung diese beiden nicht zu den ganz sicheren Fällen kongenitaler Tuberkulose, wenn auch manches dafür spricht. Johnson (62) sah Tuberkulose bei einem dreimonatlichen Kinde einer Frau, die an Tuberkulose der Harnblase litt. Bazillen nachgewiesen. Unsicher, ob fötale Infektion vorliegt. Charrin und Larrier (63) fanden bei ihren systematischen Untersuchungen von Kindern tuberkulöser Mütter niemals Tuberkulose, aber regelmäßig Lebervergrößerung mit Fettinfiltration bis zur Fettdegeneration. In dem von Raedler (64) mitgeteilten Falle macht das Alter des Kindes die Beurteilung zweifelhaft. Es handelt sich um ein Kind von $1^1/_2$ Monaten mit anscheinend schon älteren tuberkulösen Herden in den Lungen, sowie Verkäsung einer Bronchial- und einer Mesenterialdrüse. Aus dem gleichen Grunde ist ebensowenig beweisend ein im Rostocker pathologischen Institut zur Beobachtung gekommener Fall (persönliche Mitteilung von Herrn Prof. Ricker). Es ist ein achtwöchentliches Kind mit Miliartuberkulose. Total verkäste Bron-

chialdrüsen, zahllose Knötchen, zum Teile mit zentraler Erweichung, in beiden Lungen, ebenso in der Milz. Tuberkulose der Portaldrüsen. Ausgesprochene Fettleber, ohne Knötchen. Nieren normal. In Schnitten aus Lungen, Leber, Milz zahlreiche Tuberkelbazillen.

Unter den vielen Beobachtungen von Tuberkulose im frühen Kindesalter befinden sich demnach acht Fälle, bei denen wir mit Sicherheit, oder doch mit einer der Sicherheit kaum nachstehenden Wahrscheinlichkeit, kongenitale Tuberkulose annehmen dürfen. Mehr oder weniger wahrscheinlich ist allerdings die fötale Infektion bei einer weit größeren Anzahl, sehr wahrscheinlich z. B. in den Fällen von Charrin und Merkel. Die acht meines Erachtens die kongenitale Tuberkulose beweisenden Fälle sind die von Rindfleisch, Sabouraud, Schmorl und Kockel, Honl, Hochsinger, Straus, Leroux, Berti. In dem Fall von Straus sollen die Eltern gesund gewesen sein (? noch nicht diagnostizierbares Frühstadium?), der von Leroux ist ohne Angaben über die Eltern, in allen übrigen Fällen war die Mutter tuberkulös und der Befund deutete auf die Placenta als den Weg für die Infektion. Mit den oben genannten Fällen von Jacobi, Birch-Hirschfeld, Lehmann, Schmorl und Kockel haben wir also im ganzen in der Literatur zwölf konstatierte sichere Fälle von kongenitaler Tuberkulose des Menschen. Keiner dieser Fälle spricht für die Uebertragung von seiten des Vaters, wahrscheinlich in sämtlichen Fällen war die Placenta der Weg der Infektion. Die Bedeutung dieses Resultates soll später erörtert werden. Es folgen hier zunächst die Beobachtungen und Experimente, die darüber angestellt sind, ob im menschlichen Hoden, bzw. Sperma, sowie in den Ovarien, Tuberkelbazillen vorkommen.

Rohlff (65) 1885. Von zehn Leichen Tuberkulöser (es war jedesmal Tuberkulose der Lungen und anderer Organe) wurde Samenblaseninhalt in die vordere Augenkammer von Tieren, zweimal junger Ziegen, achtmal Kaninchen, eingeimpft. Außerdem wurde einem der Kaninchen in die andere Augenkammer ein Stück des gesund scheinenden Hodens einer Leiche transplantiert. Alle Resultate negativ.

Jani (66) untersuchte von zwölf Phthisikerleichen die Hoden und den Samen. Beim Samen jedesmal negativ. Bei den Hoden fanden sich in fünf Fällen Tuberkelbazillen in geringer Anzahl. Bei sechs Fällen untersuchte er auch die Prostata und fand viermal Bazillen in sehr geringer Menge. Vgl. unten Walther (74). Sirena und Pernice (67) wollen bei Hunden Ausbruch von Tuberkulose nach Injektion von Sperma aus den Samenblasen

eines tuberkulösen Menschen gesehen haben. Aehnliches berichten noch Ziegler (68) Solles (69) und Foà (70). F. Spano (71) hatte unter acht Versuchen zweimal ein negatives Resultat; jedoch sechsmal durch Injektion von Sperma tuberkulöser Menschen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Tuberkulose erzeugt. Auffallender Gegensatz zu den weiter unten berichteten Resultaten von Walther und Westermayer. Aubeau (72) beobachtete Tuberkelbazillen im Sperma eines Phthisikers mit gesundem Genitalapparat. Westermayer (73) brachte kleine, unter allen Kautelen entnommene Gewebsstückchen von Hoden (14mal) und Ovarien (dreimal) phthisischer Personen in die Bauchhöhle von Kaninchen. In einem Falle fand sich bei dem zwei Monate nach der Impfung getöteten Tiere ein bazillenhaltiger, abgekapselter Käseherd. Das Impfmaterial entstammte in diesem Falle dem spärlich bazillenhaltigen Hoden einer Person mit akuter Miliartuberkulose der Lungen. Die übrigen Versuche fielen gänzlich negativ aus. Walther (74) zieht die Resultate Janis in Zweifel, deren technische Ausführung er bemängelt. Walther selbst fand in 161 Hoden — 48 Nebenhoden — 63 Prostataschnitten, sowie in den Ausstrichpräparaten nicht einen Tuberkelbazillus; die Versuchstiere blieben gesund. Jäckh (75) stellte Impfversuche an über die Frage des Vorhandenseins von Tuberkelbazillen in Samenbläschen, Hoden und Ovarien menschlicher tuberkulöser Leichen. In zwei Fällen war das Resultat beim Sperma positiv; in einem Falle mit tuberkulöser Peritonitis ergab auch die Verimpfung eines Ovariumstückchens positives Resultat. Dobroklonsky (76) fand unter 25 tuberkulösen Leichen nur einmal Tuberkulose des Kopfes der Epididymis; das Sperma dieser Leiche enthielt Tuberkelbazillen und rief bei Meerschweinchen Tuberkulose hervor; das der anderen 24 nicht. Nakarai (77) fand in Phthisikerleichen Tuberkelbazillen, fünfmal im Hodengewebe, zweimal im Nebenhoden, einmal im Sperma. Verfasser meint, daß die geringe Zahl der Befunde ein Urteil über etwaige germinative Uebertragung nicht zulasse.

Soviel über die Beobachtungen dieser Art. Die wenigen, zum Teile auch nicht ganz sicheren positiven Resultate, denen eine weit größere Anzahl negativer gegenübersteht, berechtigen zu dem Schlusse, daß das Vorkommen von Tuberkelbazillen im menschlichen Hoden, bzw. Sperma sicherlich ein extrem seltenes Ereignis ist. Es würde sich fragen, ob in solchen Fällen das Sperma imstande ist, das Ovum derart zu infizieren, daß letzteres nicht an der Infektion zugrunde geht, sondern sich zu einem lebensfähigen tuberkulösen Fötus entwickelt. Wie aus dem Bisherigen hervorgeht, haben wir beim Menschen in dieser Hinsicht noch keine einzige Erfahrung; ein für diese Frage wichtiger

neuerer Tierversuch von Friedmann, sowie Versuche an Hühnereiern von Maffucci und Baumgarten werden an anderer Stelle berücksichtigt werden. Hier sei nur konstatiert, daß wir Tuberkelbazillen im Hoden oder Sperma des Menschen für ein außerordentlich seltenes Vorkommnis halten müssen, und uns jeder Nachweis darüber fehlt, ob in solchen seltenen Fällen ein tuberkulöser Fötus gezeugt werden kann.

Bekanntlich spielen in der Pathologie der Ovarien die infektiösen Granulome eine sehr geringe Rolle. Tuberkulöse Knötchen sind hie und da neben allgemeiner tuberkulöser Peritonitis gefunden worden. Auch in dem einzigen positiven Falle von Jäckh (s. o.) handelte es sich um tuberkulöse Peritonitis. Sollte es wirklich einmal vorkommen, daß bei menschlicher Ovarialtuberkulose ein primär infiziertes Ovum sich zu einem tuberkulösen Fötus entwickelte, so würden wir dies als eine abnorme Rarität bezeichnen müssen.

Wir gehen nunmehr zur Frage der fötalen tuberkulösen Infektion bei den Tieren über. Betreffs der angeborenen Tuberkulose der Tiere — es handelt sich fast nur um Kälber — enthält die Literatur eine sehr große Menge von Angaben, die in folgendem möglichst vollzählig aufgeführt werden sollen. Die kritische Betrachtung hat die Aufgabe, aus der reichen Literatur die wirklich beweiskräftigen Fälle herauszusuchen. Auch hier verhält es sich so, daß neben den ganz sicheren eine Anzahl mehr oder weniger wahrscheinlicher Fälle von angeborener Tuberkulose vorhanden ist. Die einschlägigen Tierexperimente sind gebührend berücksichtigt.

Grothaus (78) obduzierte den neun Monate alten Fötus einer hochgradig tuberkulösen Kuh. Es fand sich ausgedehnte Tuberkulose der Pleura und des Peritoneum. Der Fall erscheint sicher. Schleuß (79) konstatierte öfter bei jungen Absatzkälbern Tuberkulose der serösen Häute. Johne (80) berichtet über den achtmonatlichen Fötus einer tuberkulösen Kuh. Das Muttertier hatte nur Tuberkulose der Lungen, nicht der genitalen Organe, bzw. der Placenta. Der nach dem Schlachten dem Uterus entnommene Fötus hatte tuberkulöse Herde in der Lunge, den Bronchialdrüsen, den portalen Lymphdrüsen und besonders in der Leber, Bazillen nachgewiesen. Es ist dies ein zweifelloser Fall. Ferner teilt Johne mit, daß Csokor (81) in den Tuberkeln eines drei Wochen nach der Geburt geschlachteten Kalbes ebenfalls die Bazillen nachwies. Hier ist spätere Infektion nicht ausgeschlossen. Gärtner berichtet a. a. O., daß Grancher und Strauss (82) Organteile von zwei Föten, die tuberkulösen Meerschweinchen entstammten, in das Peritoneum gesunder Meerschweinchen brachten. Alle Tiere blieben gesund. Grancher

(83) infizierte neun trächtige Meerschweinchen. Organteile der gleich nach der Geburt getöteten Jungen wurden frischen Meerschweinchen inokuliert; keines der Tiere erkrankte an Tuberkulose. Ebensowenig erzielte er Erfolge mit Organteilen eines von einer tuberkulösen Kuh stammenden Kalbsfötus. Nocard (84) verimpfte die Organe von 32 Föten, welche von vier tuberkulösen Kaninchen und acht tuberkulösen Meerschweinchen stammten, auf ebensoviele Meerschweinchen; kein Versuchstier bekam Tuberkulose. Köhler (85) sah bei fünf Kälbern, im Alter von zwölf Tagen, Tuberkel in den Lungen. Genauere Angaben über die Tuberkulose der Muttertiere fehlen. Sibley (86): Nachdem Sibley erzählt hat, daß nur gewisse Bruten auf einem Gehöft tuberkulös wurden, während andere Hühner mit diesen Tieren jahrelang zusammenlebten, ohne infiziert zu werden, berichtet er weiter: Drei Jahre vorher wurden einige Bruteier mit anderen einer benachbarten Farm ausgetauscht und nun verlor diese zweite Farm, welche ursprünglich von der Krankheit frei war, verschiedene Hühner an Tuberkulose. In bezug auf die Frage der angeborenen Tuberkulose erscheinen diese Angaben nicht exakt genug. Misselwitz (87) berichtet, daß er außer dem von ihm 1885 gefundenen — es ist der von Johne (80) berichtete — seitdem zwei weitere tuberkulöse Kalbsföten gefunden habe. An der Diagnose zu zweifeln, liegt kein Grund vor. Malvoz und Brouvier (88) erzählen zwei Fälle. Ein achtmonatlicher Kalbsfötus, der im Uterus einer mit generalisierter Tuberkulose behafteten Kuh gefunden wurde, während der Uterus selbst frei von Tuberkeln schien, hatte Tuberkel im Bereich der Leberpforte, sowie ein Lymphknotenpaket an der Lungenwurzel. Bazillen nachgewiesen. Ganz ähnlicher Befund bei einem Kalb, das aber schon sechs Wochen alt war. Der erste Fall ist sicher eine fötale Infektion, der zweite ist zweifelhaft. Walther (89) hält es in einem Falle für wahrscheinlich, daß Ansteckung des Muttertieres durch den Koitus und nachfolgende placentare Infektion der Föten eingetreten sei. Beweis fehlt. Philippi (90) glaubt, daß folgender Fall gegen die germinative Uebertragung vom Vatertier spricht. Alle von einem tuberkulösen Bullen abstammenden zweijährigen Kälber waren an den Fleischer verkauft worden und erwiesen sich als gesund. Es liegt nur das Urteil des Fleischbeschauers vor, der Fall ist nach keiner Richtung beweisend. Baumgarten (91) brachte einen künstlich infizierten Kaninchenbock mit einer anscheinend kerngesunden Kaninchensau zusammen. Es wurden zwei Junge erzielt. Das Vatertier starb bald darauf an generalisierter Tuberkulose, ebenso nach wenigen Monaten das Muttertier. Die Jungen wurden sofort nach dem Absetzen in einen ganz reinen Isolierbehälter überführt und lebten $^3/_4$ Jahre. Eines Tages lagen sie unerwarteterweise

tot im Stall. Die Sektion ergab bei dem einen nichts bemerkenswertes, bei dem anderen einen über kirschkerngroßen, käsigen Knoten in der Leber. Keine Bazillen gefunden; eventuell Säugungstuberkulose nicht ausgeschlossen. Baumgarten selbst hält den Fall nicht für streng beweisend. Dürr (92) sah ein tuberkulöses Kalb von sieben Wochen. Kein Bazillennachweis; eventuell postfötale Infektion möglich. Csokor (93) berichtet über zwei Fälle. Die Föten tuberkulöser Kühe hatten im Lig. hepato-duodenale stark vergrößerte Lymphdrüsen, zum Teile verkäst und verkalkt. Bazillen nachgewiesen. Mc. Fadyean (94) sah bei einem fünftägigen Kalbe eines tuberkulösen Muttertieres tuberkulöse Veränderungen mit Verkäsung in den Portaldrüsen und der Leber. Bazillen nachgewiesen. Lucas (95) fand bei der Sektion einer hochgradig tuberkulösen Kuh einen sechs bis sieben Monate alten Fötus im Uterus. Der Fötus zeigte Knötchen in den Bronchialdrüsen und auf der Pleura. Bazillen nicht nachgewiesen; die Diagnose bleibt zweifelhaft. Ruser (96) sah Tuberkulose bei zwei je 24 Stunden alten nüchternen Kälbern. Bei dem einen kleine Knötchen in Lungen, Nieren, Milz und Leber, verschiedenen Lymphdrüsen, bei dem anderen perlsuchtartige Erkrankung der Pleura und des Peritoneums. Bazillen nachgewiesen; an der fötalen Infektion ist wohl kein Zweifel. Falk (97) berichtet von einem fünf Tage alten Kalbe mit tuberkulösen Veränderungen. Kein Bazillennachweis; Beurteilung zweifelhaft; ebenso bei dem Fall von Kohl (98): zwei Tage altes Kalb mit tuberkulösen Veränderungen; kein Bazillennachweis angegeben. Siegen (99) fand tuberkulöse Erscheinungen bei 32 Kälbern unter 14 Tagen, wo postfötale Infektion nicht ausgeschlossen sein dürfte. Doch konstatierte er auch Tuberkulose bei sechs Föten. In einem Falle war die Placenta einer tuberkulösen Kuh affiziert. Bayersdörfer (100) spricht einen Fall von einem 14 Tage alt geschlachteten Kalbe für fötale Tuberkulose an. Die Leber enthielt zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße Herde, die Bronchial- und Portaldrüsen stecknadelkopfgroße „eiterige“ Knötchen. Bayersdörfer schließt aus der Entwicklung der Prozesse angesichts der Kürze der Lebenszeit, daß es sich um intrauterine Infektion handelt. Der Beweis für die tuberkulöse Natur der Knötchen ist aber nicht erbracht, die „eiterige“ Beschaffenheit derselben in den Lymphdrüsen spricht sogar gegen dieselbe. Vertrauen verdienen dagegen sechs von den neun Fällen, die Bang (101) anführt. Es handelt sich um zwei Föten, je etwa sechsmonatlich; besonders die Leberhilusdrüsen befallen; ein totgeborenes Kalb, ebenso; zwei Kälber je einen Tag alt, ebenso; ein Kalb zwei Tage alt, besonders die Leber befallen. Jedesmal Bazillen nachgewiesen. Die übrigen Fälle, zwei Kälber je 14 Tage und ein Kalb zwei bis drei Wochen

alt, sind nicht eindeutig. Nach Bärlund (102) zeigten zwei eine Woche alt getötete Kälber verkalkte, sowie auch frische Tuberkel in den Lungen und in den Lymphdrüsen der Brusthöhle. Kein Bazillennachweis. Kockel und Lungwitz (103) fanden im städtischen Schlachthof zu Leipzig unter 200 Beobachtungen zwei Rinderföten, die ausgesprochene Tuberkulose innerer Organe hatten. Die Muttertiere hatten Miliartuberkulose mit Uterustuberkulose. Bazillen in den fötalen Organen, wie in den Placenten nachgewiesen. Also zwei einwandfreie Fälle. Auch Beckers (104) will kongenitale Tuberkulose beim Kalbe gesehen haben. Marchal (105) sah ein sechswöchentliches Kalb mit generalisierter Tuberkulose, wobei er Tuberkelbazillen nachwies. Das Alter des Kalbes läßt keine sichere Beurteilung zu. Ebenso steht es mit einer Mitteilung von Lungwitz (106), der ebenfalls ein sechswöchentliches Kalb mit allgemeiner Tuberkulose sah. Hingegen konstatierte Chaveau (107) sichere Tuberkulose schon bei zwei Föten tuberkulöser Kühe. Galtier (108) erzielte nur negative Resultate bei neun Experimenten, die er an während der Gravidität geimpften Meerschweinchen, sowie mit dem Fötus einer tuberkulösen Kuh anstellte. 1895 fand Nocard (109) bei dem siebenmonatlichen Fötus einer tuberkulösen Kuh auf der Leberoberfläche hirsekorngroße Knötchen mit gelblichem Zentrum, sowie einige vergrößerte Drüsen am Hilus, in denen sich, wie in den Knötchen, zahlreiche Tuberkelbazillen fanden. Der mütterliche Uterus war ohne Veränderungen, doch fanden sich tuberkulöse Prozesse an den Kotyledonen, wenig Riesenzellen mit Bazillen. Der Fall erscheint einwandfrei. Wichtig sind die systematischen Beobachtungen von Klepp (110). Er sah außer einem Fötus mit Tuberkulose der Leberkapsel und Portaldrüsen unter 4068 in den ersten fünf Monaten des Jahres 1896 in Kiel geschlachteten nüchternen Kälbern 26 = 0·64% mit angeborener Tuberkulose. Im Oktober stieg der Prozentsatz auf 1·18%, von 847 waren zehn Stück tuberkulös. Lohoff (111) fand bei der Sektion eines allerdings schon drei Wochen alten Kalbes Tuberkulose der Portaldrüsen, Lebersubstanz, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, ferner je ein Knötchen im Herzmuskel und in der rechten Niere. Bazillen nachgewiesen. Bucher (112) konstatierte sichere Tuberkulose eines sechsmonatlichen Rindsfötus. Ravenel (113) fand in der fötalen Leber eines im siebenten Monat geworfenen Kalbes zwei kleine tuberkulöse Knötchen, die, auf Meerschweinchen verimpft, Tuberkulose erzeugten. Unsicherer sind die Mitteilungen von Höyberg (114), der angeborene Tuberkulose bei sechs ganz jung geschlachteten Kälbern fand, sowie die von Kjerrulf und Nystedt (115), die kurz zwei bei der Fleischbesichtigung zu Stockholm angetroffene einige

Tage alte Kälber erwähnen, bei welchen sich käsige und teilweise verkalkte tuberkulöse Herde in Niere und Lymphdrüsen mit reichlichen Tuberkelbazillen fanden. Wegen der Verkalkungen ist kongenitale Tuberkulose hier aber sehr wahrscheinlich. Mc. Fadyean (116) will drei Fälle von angeborener Tuberkulose beim Kalbe gesehen haben, die er auf tuberkulöse Endometritis der Kuh zurückführen zu können glaubt. Sehr für kongenitale Tuberkulose spricht die Beobachtung von Messner (117). 16 Tage alte Zwillingskälber eines tuberkulösen Muttertieres hatten verkalkte Herde in den Portaldrüsen. Ebenfalls einwandfrei sind zwei Fälle von Thieme (118). Er fand unter 86 im Uterus tuberkulöser Kühe enthaltenen Föten zwei mit Tuberkulose behaftete; einer war etwa fünf, der andere etwa vier Monate alt. Befallen waren besonders die Portal- und hinteren Mediastinaldrüsen, im zweiten Falle auch die Placenta. Bei dem zweiten Fötus bereits teilweise Verkalkung der Herde. Zahlreiche Tuberkelbazillen in beiden Fällen gefunden. Endlich beobachtete noch Schröder (119) einen sechs- bis siebenmonatlichen Rindsfötus einer mit generalisierter Tuberkulose und Tuberkulose der Uteruskotyledonen behafteten Kuh, welcher hochgradig tuberkulös war. Die Herde in den Portaldrüsen waren verkalkt.

Die Beantwortung der Frage, welche von den angeführten Fällen wir als sicher kongenitale zu betrachten haben, unterliegt denselben Schwierigkeiten, wie bei der angeborenen Tuberkulose des Menschen. Immerhin ist bei über 70 Fällen kaum ein Zweifel möglich, daß es sich um kongenitale Tuberkulose handelt, u. zw. sprechen in den Fällen, wo überhaupt genauere Angaben vorhanden sind, Anamnese und Befund für die intrauterine Infektion durch das tuberkulöse Muttertier. Ueber etwaige fötale Infektion von seiten des Vatertieres geben diese Fälle keinen einzigen Anhaltspunkt. Die in Betracht kommenden Fälle sind die von Grothaus, Johne, Misselwitz, Malvoz-Brouvier, Csokor, Mc. Fadyean, Ruser, Siegen, Bang, Kockel-Lungwitz, Chaveau, Nocard, Klepp, Bucher, Ravenel, Kjerrulf-Nystedt, Messner, Thieme, Schröder.

Endlich habe ich noch über eine Anzahl von Tierversuchen zu berichten.

Die Experimente von Landouzy und Martin (8) — Versuch durch Verimpfung von Samenblaseninhalt und Hodensubstanz tuberkulöser Meerschweinchen, Tuberkulose zu erzeugen — können in den sechs Fällen, wo sie positiv ausfielen, nicht als beweiskräftig gelten, da die Autoren anstatt des Spermas das zur Bildung des Vaginalpfropfes dienende Sekret benutzt haben. Vgl. Cornet a. a. O., S. 243. Cavagnis (120) erzeugte

durch Verimpfung von Hodensubstanz eines tuberkulösen Kaninchens und von Milzsubstanz eines totgeborenen Meerschweinchens eines tuberkulösen Muttertieres bei je einem Meerschweinchen echte Tuberkulose. In beiden Fällen waren im Impfmaterial weder Tuberkel noch Tuberkelbazillen nachzuweisen gewesen.

Gärtner (25) injizierte Tuberkelbazillen in die Testikel von 22 Kaninchen und 21 Meerschweinchen. Die Tiere wurden mit 59, bzw. 65 gesunden Weibchen zusammengebracht. Mit Ausnahme eines Falles von Fütterungstuberkulose wurde keines der 29, bzw. 45 erzielten Jungen tuberkulös. Dabei hatten von den Weibchen neun Kaninchen und fünf Meerschweinchen Genitaltuberkulose akquiriert! Um die besten Chancen für das Eindringen in die Eizelle zu schaffen, injizierte Gärtner sodann 102 weißen Mäusen, unter denen sich 71 Weibchen befanden, eine Tuberkelbazillenaufschwemmung in die Bauchhöhle. Unter 19 erzielten Würfen ließ sich bei zwei Würfen Uebergang der Bazillen auf die Frucht konstatieren. In einer anderen Versuchsreihe injizierte Gärtner je $^1/_2$ bis 2 cm^3 Tuberkelkulturen zehn trächtigen Kaninchen in die Ohrvene. Von 51 erzielten Früchten waren fünf tuberkulös. Niemals war ein ganzer Wurf tuberkulös. Endlich wurden 64 weiblichen Mäusen je ein Tropfen Tuberkelbazillenreinkultur in die Luftröhre gespritzt. Unter neun von 18 Würfen waren tuberkulöse Junge. Bei einer anderen ähnlichen Impfung wurde nur ein tuberkulöses Junges erzeugt. Bei den letzteren Versuchen Gärtners ist zu bedenken, daß die betreffenden Versuchstiere mit einer sehr großen Menge von Bazillen auf einmal überschwemmt wurden. Die Versuche entsprechen also nicht ohne weiteres den Verhältnissen bei menschlicher Tuberkulose.

Albrecht (121) fand im Hodensekret tuberkulöser Bullen keine Tuberkelbazillen, die geimpften Versuchstiere blieben gesund. Nur bei einem Stier mit Hodentuberkulose fielen die Versuche positiv aus. Cornet a. a. O., S. 243, konnte an 32 Föten und Jungen, die von 20 an den Hoden infizierten Meerschweinchen abstammten, weder mikroskopisch noch durch Verimpfung eine Spur von Tuberkulose konstatieren. Dabei hatte eins der Muttertiere infolge der Kohabitation Genitaltuberkulose akquiriert. Einen wirklichen Erfolg erzielte neuerdings Friedmann (122), der Kaninchenweibchen gleich nach der Begattung eine Aufschwemmung von Tuberkelbazillen in die Vagina injizierte. In allen erzeugten Embryonen waren Tuberkelbazillen in der embryonalen Zellschicht, in der Keimblasenhöhle und in dem Zwischenraum zwischen der embryonalen Zellschicht und der Zona pellucida nachweisbar. In Vagina und Uterusschleimhaut keine Tuberkelbazillen, doch spärlich in der freien Uterus-

höhle. Diejenigen, die nicht in die Frucht gelangen, scheinen also rasch beseitigt zu werden. Die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion des Ovulum mit dem Sperma sei hierdurch bewiesen.

Friedmann brauchte jedoch, um dies Resultat zu erzielen, eine so große Zahl von Bazillen, wie sie nach den bisherigen Erfahrungen im menschlichen Sperma wohl niemals vorkommen, ein Umstand, durch den der Wert der interessanten Experimente für die Frage der menschlichen Tuberkuloseätiologie eingeschränkt wird. Im menschlichen Sperma dürften ja, wie wir oben sahen, Tuberkelbazillen überhaupt eine sehr seltene Sache sein. Acconci (123) hat bei Kaninchen die Ovarien mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen infiziert und Ovarialtuberkulose erzeugt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er niemals im Inneren der Ovula, nicht einmal der Follikel, Bazillen. Maffucci (124) impfte 18 Hühnereier mit Hühnertuberkulose und erhielt 8 Küchlein; bei 5 derselben ließen sich makroskopisch oder mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen in Leber und Lunge nachweisen. Bei diesen Versuchen, wie bei denen von Baumgarten (125), der von 12 geimpften Eiern 2 sich später als tuberkulös erweisende Küchlein erhielt, ist zu bedenken, daß die Erfahrungen beim Vogelei natürlich nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Säugetierei zu schließen erlauben. Artault de Vevey (126) hat von dem Inhalt von Hühnereiern Kaninchen etwas unter die Haut geimpft. In zwei Fällen entwickelte sich Tuberkulose. Kein Bazillennachweis! Leyden (41) machte mit Organen eines von einem tuberkulösen Muttertier gefallenen Meerschweinchens Impfungen auf Meerschweinchen, die negativ ausfielen. Robert Koch (127) erzählt, daß von seinen Versuchstieren, namentlich Meerschweinchen, welche nicht selten vor oder auch nach der tuberkulösen Infektion trächtig wurden, niemals Junge geworfen wurden, welche bereits bei der Geburt tuberkulös waren. Die von hochgradig tuberkulösen Müttern abstammenden Jungen waren frei von Tuberkulose und blieben auch Monate lang hindurch gesund. Koubasoff (128) spritzte trächtigen Meerschweinchen Tuberkelbazillen unter die Haut und will in drei derartigen Versuchsreihen in den Placenten, der Milch der Muttertiere und den Organen der Föten Tuberkelbazillen gefunden haben. Die Resultate sind nach Gärtner (a. a. O.) und Cornet (vgl. a. a. O., S. 248) nicht einwandfrei. Es folgen verschiedenartige Experimente von M. Wolff (129). Die ersten Versuche waren in doppelter Richtung angestellt. Eine Anzahl von Tieren war bereits trächtig, als dieselben mit tuberkelbazillenhaltigem Material infiziert wurden; hier sollte die Möglichkeit des placentaren Ueberganges gegeben werden. Eine andere Anzahl von

Tieren wurde hingegen geimpft, bevor sie trächtig waren, um im letzteren Falle die Möglichkeit einer bazillären Infektion des Ovulums und somit einer konzeptionellen Tuberkulose zu eröffnen. In dieser Weise wurden 42 Fötus, vorwiegend von Kaninchen, einzelne von Meerschweinchen gewonnen. Die makroskopische Untersuchung ergab bei keinem Fötus Veränderungen tuberkulöser Natur, auch nicht bei den Fötus, deren Mütter bei der Sektion sehr exquisite diffuse Miliartuberkulose gezeigt hatten. Die mikroskopische Untersuchung von Leber, Milz, Nieren, Lungen hat in keinem Falle positives Resultat ergeben. Ein anderer Versuch fiel positiv aus: Ein trächtiges Meerschweinchen mit etwa walnußgroßem Fötus wurde mit einer Tuberkelkultur subkutan geimpft. Nach Geburt zweier ausgetragener Föten wird das Muttertier getötet und erweist sich als tuberkulös. (Inguinaldrüsen, Leber, Milz. Bazillen nachgewiesen.) Die Sektion der Föten ergibt bei beiden makroskopisch und mikroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen. Jedoch ergaben Injektionen einer Leberemulsion beider Föten in die Bauchhöhle zweier Meerschweinchen positives Resultat. Bazillen nachgewiesen. Bei von de Renzi (130) an 18 trächtigen Meerschweinchen ausgeführten Experimenten ergab bei 5, wo die Impfung 34 und mehr Tage vor Geburt der Jungen geschah, die Sektion von 10 oder 19 geworfenen Jungen Tuberkulose. Zufällige Infektion nicht ganz auszuschließen. Vgl. Cornet, a. a. O. S. 248. Sanchez-Toledo (131) brachte 35 trächtigen Meerschweinchen teils Tuberkelbazillen in die Venen und die Pleurahöhle, teils bazillenreiches Sputum unter die Haut. Die Untersuchung der 65 erzielten Föten fiel gänzlich negativ aus. Galtier (132) machte Verimpfungen von Tuberkelbazillen auf trächtige Meerschweinchen und Kaninchen. Der Befund bei den Föten war teils negativ, teils sehr zweifelhaft. Die negativen Resultate von Grancher (83) und Nocard (84) wurden schon früher erwähnt. Vignal (15) infizierte 5 weibliche Meerschweinchen intraperitoneal mit Tuberkelbazillen. Von 11 diesen Tieren entstammenden Jungen wurden Leber und Milz 19 Meerschweinchen eingeimpft. Alle blieben am Leben, bei den getöteten fand sich keine Spur von Tuberkulose. Nach Jäckh (75) hatte die Verimpfung des Inhaltes der sogenannten Samenblasen eines tuberkulösen Meerschweinchens keine Tuberkulose zur Folge. Calabrese (133) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Placenta mit Uebertragung der Infektion auf den Fötus, bei einem Meerschweinchen, bei welchem sich nach subkutaner Einimpfung von tuberkulösem Auswurf eine diffuse Miliartuberkulose entwickelt hatte. Durch die wässerige Emulsion der Eingeweide des einzig vorhandenen Fötus konnte die Infektion auf Meerschweinchen übertragen werden; in der Placenta fanden

sich zahlreiche Tuberkeln. Bernheim (134) hat bei mehreren Generationen Kaninchen und Meerschweinchen, welche von tuberkulösen Tieren abstammten, beobachtet, daß die Abkömmlinge, welche bei den tuberkulösen Eltern gelassen wurden, zum größten Teil ebenfalls tuberkulös geworden sind (postfötale Infektion? d. V.), dagegen wenn die Neugeborenen sofort entfernt wurden, sind sie gesund geblieben. In den Fällen, wo auf der Placenta Tuberkel vorkamen, wurden die Tiere tuberkulös trotz sofortiger Entfernung. Die subkutane und intravenöse Injektion von frisch kultiviertem Kochschen Bazillus in trächtige Hunde, Kaninchen oder Meerschweinchen hat Bernheim zu demselben Resultat geführt. Trotz der experimentellen Infektion der Mütter während der Gravidität wurden die Jungen nie tuberkulös. Von Maffucci (124) wurden in die Jugularvenen männlicher Kaninchen starke Dosen Tuberkelbazillen injiziert. Nach 26 Tagen fand sich im Sperma der Bazillus. Ferner wurden Kaninchen, welche seit 20 bis 25 Tagen trächtig waren, Kulturen von Säugetiertuberkulose in die Jugularvene injiziert. Von den erhaltenen Föten ließ sich bei dreien, durch den Impfversuch an Meerschweinchen, Tuberkulose nachweisen. (Bazillen nachgewiesen.) Die meisten Jungen gingen an Marasmus ein. Endlich wurden wiederum Tuberkelbazillen in die Jugularvene männlicher Kaninchen injiziert. Die mit den Männchen zusammengebrachten Weibchen wiesen Tuberkulose der Scheide oder anderer Organe auf. Die Untersuchung der erhaltenen Jungen auf Tuberkulose fiel negativ aus. Hauser (11) injizierte einer Anzahl Kaninchen und Meerschweinchen, meist Männchen und Weibchen, tuberkulöses Material, ließ dann kopulieren und untersuchte die 30 erzielten Nachkömmlinge, von denen die meisten doppelt belastet waren, auf kongenitale Tuberkulose. Resultat stets negativ. Endlich machte noch Intonti (135) an 4 trächtigen Meerschweinchen und 4 trächtigen Kaninchen, die mit tuberkulösem Material geimpft wurden, Versuche, die positiv ausgefallen seien.

Die Betrachtung der sämtlichen Tierversuche zeigt, wie sehr wenigen positiven viele negative Ergebnisse gegenüberstehen. Es geht aus den Experimenten hervor, daß die germinative Uebertragung von seiten des Vatertieres kaum in Betracht kommen kann, daß die intrauterine Infektion durch das Muttertier zwar möglich, aber selten ist. Dies Resultat steht im Einklang mit dem Ergebnis unserer Zusammenstellung der von den Veterinärmedizinern beobachteten Fälle von kongenitaler Tuberkulose. Denn auch die dort ausgesonderten etwa 70 Fälle sind relativ doch nur eine geringe Anzahl. Klepp (110) berechnet nach seiner großen Erfahrung die Zahl der kongenitaltuberkulösen Kälber auf nur 2·63% der tuberkulösen Kühe.

Alles in allem gibt es demnach meines Erachtens 12 sicher konstatierte Fälle von angeborener Tuberkulose beim Menschen, etwa 70 beim Tier. Der Weg für die Infektion ist fast allein die Placenta, die primäre Infektion des Ovulums und die germinative Uebertragung vom Vater her sind Raritäten. Dürfen wir aus der Seltenheit der sicher konstatierten Fälle ohne weiteres schließen, daß die kongenitale Tuberkulose überhaupt eine große Seltenheit ist? Gewiß nicht ganz unbedingt! Es können sehr wohl manche Kinder mit Tuberkelbazillen infiziert zur Welt kommen, bei denen die Diagnose erst nach längerer Zeit, wenn die Krankheit vorgeschritten ist, gestellt werden kann, und sich daher von uns nicht mehr entscheiden läßt, ob das Leiden auf fötaler oder postfötaler Infektion beruht. Immerhin werden die meisten solcher Kinder früh sterben.[1]) Wollte man die überwiegende Mehrzahl der Fälle, wo die Krankheit erst im Jünglingsalter oder später auftritt, noch auf fötale Infektion beziehen — bisher eine reine Hypothese ohne jeden Beweis — so müßte man an eine u. U. jahrzehntelange Latenz der Virulenz und Entwicklung der Bazillen glauben. Was die bisherigen Erfahrungen lehren, ist einfach folgendes: Die fötale tuberkulöse Infektion kommt vor, wahrscheinlich sogar etwas häufiger, als es nach den zwölf beim Menschen sicher beobachteten Fällen den Anschein haben möchte. Aber sie kommt doch nicht so oft vor, daß sie etwa ein wichtiges ätiologisches Moment für eine so kolossal verbreitete Krankheit darstellte, geschweige denn andere Theorien der Tuberkuloseentstehung entbehrlich machte. Weiche ich in diesem wichtigen Punkte von den Schlußfolgerungen Lebküchners erheblich ab, so muß ich diesem Autor anderseits darin völlig beistimmen, daß die Erfahrungen der ärztlichen Praktiker gegenüber denen des Laboratoriums keineswegs vernachlässigt werden dürfen. Behufs einer objektiven Stellungnahme zu dem vielgestaltigen Streite der Meinungen ist vor allen Dingen eine klare Fragestellung nötig: Gibt es überhaupt Beobachtungen, die uns zwingen, ein praktisch wichtiges, angeborenes Moment bei der Tuberkuloseentstehung anzunehmen? Erst wenn wir auf Grund sicherer Erfahrungen von ärztlichen Praktikern oder Genealogen oder Statistikern oder Bakteriologen diese Frage bejahen müßten, könnten wir weiter fragen, „worin denn dies angeborene Moment besteht?“ Besteht es in der fötalen Infektion oder in der ererbten Disposition? Es ist nicht statthaft, die schönen und verdienstlichen Arbeiten Riffels (136)

[1]) Nach Naegeli (137) und anderen ist die Tuberkulose im Kindesalter relativ selten, dafür aber meistens tödlich.

einfach als Beweise für die praktische Wichtigkeit der fötalen Infektion in Anspruch zu nehmen,[1]) wie es oft geschieht; vielmehr betone ich: Derartige Studien statistischer oder genealogischer Art können allenfalls nur zeigen, daß ein angeborenes Moment eine wichtige Rolle spielen muß, aber nicht welches. Sollte sich aber aus anderen Erwägungen ergeben, was unsere obigen Betrachtungen uns gezeigt haben, nämlich daß die fötale Infektion ein solches praktisch wichtiges, angeborenes Moment nicht sein kann, so würde die Annahme einer erblichen Disposition eine logische Notwendigkeit werden; immer, wie gesagt, vorausgesetzt, daß wir überhaupt durch die Macht der Tatsachen von vorneherein gezwungen worden wären, ein maßgebendes angeborenes Moment irgendwelcher Art anzuerkennen. Ich werde in den folgenden Kapiteln auf diese Fragen näher eingehen. Zum Schlusse darf jedoch eine Aeußerung Dietrichs (3) nicht unwidersprochen bleiben, welcher, nachdem er sehr richtig die Vererbung von der fötalen Infektion (er nennt sie kongenitale) begrifflich getrennt hat, folgendes sagt: „Es fehlt trotzdem noch viel, bis der ganze Modus der kongenitalen Infektion als einwandsfrei bewiesen gelten könnte, aber wir müssen uns doch bereits jetzt schon immer mehr davon überzeugen lassen, wieviel größere Wahrscheinlichkeit es hat und wieviel exakter es begründet erscheint, an Stelle des vagen Begriffes einer erblichen Disposition, welche dann unter eine echte Vererbung fallen würde, die kongenitale Infektion der Tuberkulose zu setzen."

Gegenüber dieser Auffassung Dietrichs muß folgendes betont werden. Die fötale Infektion und die erbliche Disposition sind in der Tuberkuloseätiologie gar nicht zwei Dinge, die einander von vorneherein ausschließen. Es könnte sehr wohl sein, daß beide in der Wirklichkeit eine gewisse Rolle spielten und es nur darauf ankäme, zu zeigen, wie groß der Anteil eines jeden von beiden in praxi ist. Wenn überhaupt ein praktisch wichtiges angeborenes Moment bei der Tuberkuloseentstehung im Spiele ist, so kann es freilich nur die erbliche Disposition oder die fötale Infektion oder beides sein; ein anderes angeborenes Moment in dieser Sache gibt es nicht. Hat sich nun aber, unter der gleichen Voraussetzung, herausgestellt, daß die fötale Infektion eine solche praktische Bedeutung nicht hat,[2]) so wäre die erbliche

[1]) Ich meine die Arbeiten im ganzen; einzelne seiner Fälle könnten ja dennoch Belege für fötale Infektion sein.

[2]) Auch Naegeli (137) spricht sich auf Grund seiner wichtigen Untersuchungen, auf die wir noch zurückkommen, ganz entschieden gegen die Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose aus.

Disposition als überwiegendes angeborenes Moment, wie schon hervorgehoben wurde, eine logische Notwendigkeit — und wäre als solche, selbst wenn ihr innerstes Wesen noch nicht aufgeklärt werden könnte, wahrlich exakt genug begründet.[1])

Literaturverzeichnis.

1. Cornet. Die Tuberkulose. Wien 1899.
2. Martius. Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 30 und 31.
3. Dietrich. Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen 1902.
4. Lebküchner. Zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Arbeiten a. d. pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, III, S. 147.
5. Husson. Discussion de l'Académie de Méd. 26. April 1825 (nach Bolognesi).
6. Dupuy. Ebenda.
7. Jacobi. II. Tuberkulosekongreß. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1891.
8. Landouzy und Martin. Revue de Méd. 1883. Vgl. Fortschritte der Medizin 1884.
9. Birch-Hirschfeld. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Bremen 1890. Vgl. Zieglers Beiträge, Bd. IX, S. 428.
10. Sarwey-Baumgarten. Arch. f. Gyn. 1893. Vgl. Zentralbl. f. Bakteriologie 1893.
11. Hauser. Zur Vererbung der Tuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898.
12. Lehmann. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
13. Armanni. X. intern. med. Kongreß. Vgl. D. med. Wochenschrift 1890.
14. Landouzy. Revue de Méd. 1891. 1. Vgl. Baumgartens Jahresbericht VII, 1891.
15. Vignal. II. Tuberkulosekongreß. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1891.
16. Hutinel. Ebenda.
17. M. Wolff. Virchows Festschrift II, 1891.
18. Aviragnet et Préfontaine. Thèse. Paris 1892.
19. Londe. Revue de la tub. 1893.
20. Lehmann. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
21. Schmorl und Kockel. Zieglers Beitr. Bd. XVI. Vgl. Zentralbl. f. Bakteriologie 1895.
22. Bar et Rénon. Compt. rend. de la soc. de biologie 1895. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.
23. Bolognesi. L'hérédité de la tub. hum. Thèse. Paris 1895.
24. Harbers. Dissert. Kiel 1898.
25. Gärtner. Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIII.
26. Grancher und Strauss. Zit. nach Gärtner.
27. Karth et Charrin. Revue de méd. 1885.
28. Herrgott und Haushalter. Ann. de gyn. et d'obstétr. 1891, zit. nach Cornet.
29. Lehmann. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 200.

[1]) Das vorstehende Kapitel ist ein wenig veränderter Abdruck einer früheren Schrift des Verfassers. (Die fötale tuberkulöse Infektion. Wien, Deuticke, 1902.)

30. Lehmann. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
31. Auché und Chambrelent. Münchener med. Wochenschr. 1898, S. 616.
32. Wahl. Ueber den gegenwärtigen Stand der Erblichkeitsfrage usw. Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 3.
33. Veron. Ebenda.
34. Armanni. Ebenda.
35. Weber. Beitr. z. path. Anat. d. Neugeborenen, II.
36. Charrin. Tuberculose congénitale etc. Lyon méd. 1873.
37. Merkel. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VIII, S. 559.
38. Leroux. De la tub. du premier âge. Études exper. et clin. sur la tub. (Prof. Verneuil.) t. II.
39. Berti. Bollet. dell. Soc. méd. di Bologna 1882, zit. nach Gärtner.
40. Demme. Medizinische Berichte über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderhospitales zu Bern.
41. Leyden. Zeitschr. f. klin. Med. 1884.
42. Queyrat. Contribution à l'étude de la tub. du premier âge. Thèse. Paris 1886.
43. Huguenin. Zit. nach Lebküchner.
44. Thomson. Ebenda.
45. Rindfleisch. 63. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Bremen.
46. M. Sabouraud. Soc. d. Biol. 17. Okt. 1891. Vgl. Fortschr. d. Medizin 1892.
47. Toulmin. Acute tub. in an infant of 4 months. Hopkins Hospital Reports II, 1890. Vgl. Baumgartens Jahresb. 1890.
48. Landouzy. Revue de méd. 10 mai 1891, zit. nach Fortschritte d. Med. 1891.
49. Thiercelin et Londe. Médecine moderne 1893.
50. Schmorl und Kockel. Zieglers Beitr. 1894, S. 313.
51. Honl. Bull. intern. de l'Acad. d. sciences de l'empereur Franc. Jos. I. Prague 1894. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.
52. Hochsinger. Wiener med. Blätter 1894, 20 und 21.
53. Bugge. Om medfödt Tuberculose. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.
54. Henke. Tübinger path. Arbeiten, Bd. II, Heft 2.
55. Wassermann. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVII, 1895.
56. Straus. La tuberculose et son bacille. Paris 1895.
57. M. Porak. Gazette hebd. de méd. et de chir. 1896, p. 250. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1896.
58. Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 9. Auflage, Berlin 1897.
59. Doléris et Bourges. Zit. nach Zentralbl. f. Bakter. 1897, S. 356.
60. Brindeau. Cas de tub. congén. Société obst. Paris 1899.
61. Bonnet. Soc. des sciences de Lyon 1898.
62. Johnson. Philadelphia med. Journal, Vol. III, 1899.
63. Charrin et Larrier. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898.
64. Raedler. Ueber Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter. Dissert. München. Vgl. Baumgartens Jahresb. XV, 1899.
65. Rohlff. Beitrag zur Frage von der Erblichkeit der Tuberkulose. Diss. Kiel 1885.
66. Jani. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat usw. Virchows Archiv 1886.
67. Sirena und Pernice. Gaz. degli osp. 1892, zit. nach Zieglers Beitr. XVI, 1894.
68. Ziegler. Zieglers Beitr. XVI, 1894.
69. Solles. Journ. méd. de Bordeaux 1892.

70. Foà. Gaz. degli osp. 1892.
71. Spano. Revue de la tub. 1893, Nr. 4.
72. Aubeau. Congr. pour l'étude d. l. tub. 1893.
73. Westermayer. Beitr. zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose. Diss. Erlangen 1893.
74. Walther. Zieglers Beitr., Bd. XVI, 1894.
75. Jäckh. Ueber den Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberkulöser Individuen. Virchows Arch. 1895.
76. Dobroklonsky. Revue de la tub. 1895. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1896, Bd. XIX.
77. Nakarai. Zieglers Beitr., Bd. XXIV.
78. Grothaus. Mitteil. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. VIII, S. 13.
79. Schleuss. Ebenda.
80. Johne. Ein zweifelloser Fall usw. Fortschr. d. Med. 1885.
81. Csokor. Ebenda.
82. Grancher und Strauss. Zit. nach Gärtner.
83. Grancher. Semaine méd. 1888, zit. nach Gärtner.
84. Nocard. Arch. de Méd. exp. 1889, t. I, zit. nach Gärtner.
85. Köhler. Siedamgrotzkyscher Jahresbericht 1888/89, zit. nach Hauser.
86. Sibley. Journ. of comp. med. and veter. arch., zit. nach Gärtner.
87. Misselwitz. Siedamgrotzkyscher Jahresbericht 1888/89.
88. Malvoz und Brouvier. Ann. de l'institut Pasteur 1889, t. III. Vgl. Baumgartens Jahresbericht V.
89. Walther. Siedamgrotzkyscher Jahresbericht 1889.
90. Philippi. Ebenda.
91. Baumgarten. Tübinger pathol. Arbeiten I, S. 329.
92. Dürr. Badische tierärztl. Mitteilungen 1890, S. 42.
93. Csokor. Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Wien 1894.
94. Mc. Fadyean. Journ. of comp. path. and ther., Vol. IV, 1891. Vgl. Baumgartens Jahresbericht VII.
95. Lucas. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde 1891.
96. Ruser. Kieler Schlachthofbericht 1892/93, zit. nach Kockel und Lungwitz, Zieglers Beitr., Bd. XVI, 1894.
97. Falk. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1892, Heft 6.
98. Kohl. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 531.
99. Siegen. Kongreß zur Erforschung der Tuberkulose, Paris 1893. Vgl. d. Medizinalzeitung 1893.
100. Bayersdörfer. Badische tierärztl. Mitteilungen 1892, S. 55.
101. Bang. Die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark. Deutsche Zeitung f. Tiermedizin und vgl. Path. Bd. XVI, 1890.
102. Bärlund. Finks veterinaer Tidskr. 1893, Nr. 5. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1894.
103. Kockel und Lungwitz. Ueber Placentartuberkulose usw. Zieglers Beitr., Bd. XVI, 1894.
104. Beckers. Preuß. Vet. San.-Ber. 1892. Nach Angabe von Cornet.
105. Marchal. Bull. de la soc. centr. de méd. vet., Paris 1895.
106. Lungwitz. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1895, S. 89.
107. Chaveau. Revue de la tub. 1895.
108. Galtier. Ann. de l'institut Pasteur II, p. 492.
109. Nocard. Revue de la tub. 1895.
110. Klepp. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1896, 1897.
111. Lohoff. Ebenda 1897, Bd. VII.
112. Bucher. Ebenda.

113. Ravenel. Pathol. soc. of Philadelphia 1899, Nr. 6.
114. Höyberg. Zit. nach Dürck, Ergebnisse etc. von Lubarsch und Ostertag 1899.
115 Kjerrulf und Nystedt. Zit. nach Baumgartens Jahresbericht 1899.
116. Mc. Fadyean. Journ. of comp. Path. and Ther., Vol. XII, p. 50. Vgl. Baumgartens Jahresber. XV.
117. Messner. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1900, Bd. X, S. 135.
118. Thieme. Zentralbl. f. Bakt. 1900.
119. Schröder. Zeitschr f. Fleisch- u. Milchhygiene, Bd. XI, S. 79.
120. Cavagnis. Atti del Instituto Veneto 1885/86, No. 4. Vgl. Baumgartens Jahresbericht II.
121. Albrecht. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895, S. 335.
122. Friedmann. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 9.
123. Acconci. Zentralbl. f. allg. Path., Bd. V, 1894, S. 629.
124. Maffucci. Ebenda.
125. Baumgarten. Zit. nach Cornet, S. 244.
126. Artault de Vevey. Compt. rend. de la soc. d. biol., zit. nach Baumgartens Jahresbericht XI, 1895.
127. R. Koch. Mitteilungen a. d. kais. Ges.-Amt, Bd. II, 1884.
128. Koubasoff. Compt. rend. de l'Ac. d. sc. 1895, zit. nach Baumgartens Jahresbericht I, S. 78.
129. M. Wolff. Virchows Festschrift III, 1891.
130. De Renzi. La tisichezza pulmonare, Napoli 1889. Vgl. Baumgartens Jahresbericht V.
131. Sanchez-Toledo. Zit. nach Virchow-Hirsch Arch. 1890.
132. Galtier. Nouvelles recherches sur la virulence etc., Lyon méd. 1891, No. 6. Vgl. Zentralbl. f Bakt. 1892.
133. Calabrese. Giorn. intern. di scienze med. 1893, zit. nach Baumgartens Jahresbericht IX.
134. Bernheim. Mitteilungen a. d. XI. intern. med. Kongreß in Rom, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. 1894.
135. Intonti. La Rif. Veter. No. 10, zit. nach Baumgartens Jahresbericht XV, 1899.
136. Riffel. Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse, Karlsruhe 1890. Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiösität der Schwindsucht, Leipzig 1892. Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs, Frankfurt a. M. 1901.
137. Naegeli. Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Zürcherischen pathologischen Instituts (Prof. Ribbert). Virchows Archiv, Bd. 160, S. 426.

III. KAPITEL

Der Dispositionsbegriff.

Um zu einer für die weiteren Erörterungen unerläßlichen klaren Begriffsbestimmung der tuberkulösen Anlage zu gelangen, erscheint es mir nicht nur nicht überflüssig, sondern, wie die Dinge heute einmal liegen, durchaus nötig, weiter auszuholen.

Denn wie bereits angedeutet, ist unter der überwältigenden Einwirkung höchst erfolgreicher, aber nichtsdestoweniger in pathogenetischer Richtung einseitig gebliebener moderner Forschungsmethoden und Geistesrichtungen unserer Wissenschaft, der den alten Aerzten — wie aus unserer historischen Vorbetrachtung zur Genüge hervorgeht — so geläufige Begriff der Krankheitsanlage (Konstitution, Disposition) fast ganz aus dem Bewußtsein der jüngeren Generation entschwunden.

Daß dies geschehen konnte, ist zu verstehen, wenn wir bedenken, welche Fülle von neuen Methoden und entsprechenden neuen Einzeltatsachen das verflossene Jahrhundert der Medizin gebracht hat. Der ungeahnte Reichtum neuer konkreter Tatsachen, die den Medizinern von seiten der mikroskopischen, bakteriologischen und chemischen Forschungsmethoden Schlag auf Schlag geboten wurden, konnte nicht ohne starken Einfluß auf das medizinische Denken bleiben. Jene Methoden, welche ihrer Natur nach so hervorragend geeignet waren, das unendliche Gebiet der äußeren Krankheitsursachen aufzuhellen und so glänzende Entdeckungen von bleibendem Werte herbeiführten, nahmen zunächst die Arbeitskraft der wissenschaftlich Arbeitenden in Anspruch und richteten den Forscherblick einseitig auf die äußeren krankmachenden Momente: Mikroorganismen, Gifte und andere Faktoren. Die berechtigte Freude an den greifbaren Tatsachen, am exakten Experiment, an alledem, was sich zahlenmäßig feststellen, messen und wägen läßt, ist die Quelle schöner wissenschaftlicher Großtaten geworden. Es ist nur zu natürlich, daß unter der eindrucksvollen Wucht der Tatsachen ein so unbestimmter Begriff, wie es die Krankheitsanlage in der älteren Medizin tatsächlich gewesen ist, nur einem mitleidigen Lächeln seitens des exakten Empirikers begegnen konnte und vielfach noch heute begegnet. Die Zeit ist noch nicht fern, wo viele

experimentelle Pathologen und Bakteriologen mit Cohnheim[1]) auf dem Standpunkte standen, daß die Krankheitsursachen nichts anderes sind als veränderte Lebensbedingungen, daß sie als solche außerhalb des Organismus selbst liegen. Doch dies alles ist noch so frisch in Aller Gedächtnis — eine ganze Generation von Aerzten ist ja aufgewachsen in dem einseitigen Aetiologismus der letzten Jahrzehnte — daß wir keine Veranlassung haben, bei den neueren historischen Einzelheiten zu verweilen. Es genügt, wenn wir uns erinnnert haben, daß die Krankheitsdisposition ein sehr alter Begriff ist, der zur Erklärung der Krankheitsentstehung nie ganz zu entbehren zu sein schien, aber doch zu viel an glücklich überwundene naturphilosophische Spekulationen Erinnerndes, ja oft Phrasenhaftes, an sich hatte, als daß er dem ersten Ansturme der mächtig aufblühenden reinen exakten Empirie des verflossenen „naturwissenschaftlichen Jahrhunderts" hätte Stand halten können.

So schien es denn eine Zeitlang, als ob die Krankheitsanlage, nannte man sie nun Disposition oder Konstitution, einfür allemal in den Hintergrund gedrängt sein sollte.

Und doch hat in der neuesten Zeit gerade der Dispositionsbegriff wieder eine erhöhte Bedeutung erlangt. Aber — und das ist zwecks einer gerechten Würdigung, einer objektiven Beurteilung der neuen konstitutions-pathologischen Ideen, die sich seit einiger Zeit Bahn brechen, aufs schärfste hervorzuheben — derselbe Dispositionsgedanke, der in früheren Perioden unserer Wissenschaft ein beinahe mystisches Gedankengebilde ohne sicheres erkenntnistheoretisches Fundament wie ohne strenge empirische Beweisstützen gewesen war, ja eigentlich nur dem unklaren Gefühl seine dauernde Existenz verdankte, daß der individuelle Organismus bei der Entstehung der Krankheiten wohl auch eine entscheidende Rolle spielen müsse — dieser Gedanke tritt jetzt hervor mit dem Anspruch auf strengste Wissenschaftlichkeit, erkenntnistheoretisch-logisch sichere Fundamentierung und strikte empirische Beweisbarkeit. Ja, wenn die heutigen Verteidiger einer allgemeinen pathogenetischen Bedeutung der individuellen Krankheitsdisposition Recht behalten, so sind wir auf dem Wege zu einer auf geläuterten erkenntnistheoretischen Grundlagen fußenden, in ihrer Begründung und Ausgestaltung echt naturwissenschaftlichen Konstitutionspathologie. Dieselbe erhebt bewußt den Anspruch, einerseits eine das logische Bedürfnis völlig befriedigende Lösung der in den pathogenetischen Grundfragen vorhandenen erkenntnistheoretischen Schwierigkeiten zu geben, anderseits — unter weitestgehender Ausnützung und freudiger Anerkennung des durch die

[1]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Einleitung.

modernen Forschungsmethoden gefundenen empirischen Tatsachenmaterials — mit den Tatsachen der ärztlichen Erfahrung nirgends im Widerspruch zu stehen, sondern im Gegenteil ihnen endlich die von dem alten extremen Konstitutionalismus, wie von dem neueren einseitigen Aetiologismus nicht gelungene allseitig befriedigende Deutung zu geben. Ein schönes Ziel — und wenn es erreichbar ist, wieder ein geistiges Band zwischen der Masse der Einzelbeobachtungen, wieder ein großer Leitgedanke für die sich immer mehr zersplitternden Einzelforschungen!

Wer heute wissenschaftlich die tuberkulöse Anlage diskutieren will, muß sich vorerst mit dem Dispositionsbegriff als solchem auseinandersetzen. Das heißt aber — da mit der in der Krasenlehre gipfelnden Auffassung der älteren Medizin eine kritische Auseinandersetzung kaum noch lohnt — in unserer Zeit nichts anderes, als wissenschaftlich Stellung nehmen zu den modernen pathogenetischen Theorien, in denen die Disposition als ernst zu nehmendes wissenschaftliches Prinzip auftritt.

Ihren klassischen Ausdruck haben jene modernen Ideen in dem Buche von Martius[1]), Pathogenese innerer Krankheiten, gefunden. Die kurze Skizzierung der Hauptergebnisse dieses Werkes ist der gegebene Weg, die neuen konstitutionspathologischen Bestrebungen in den Hauptzügen darzustellen, soweit dies für die späteren Betrachtungen erforderlich erscheint. Vorher noch einige erkenntnistheoretische Erwägungen.

Von einer Erklärung der Naturvorgänge, wie sie vielfach als die letzte und wesentlichste Aufgabe der Naturwissenschaften hingestellt worden ist, kann, streng genommen, nicht die Rede sein. So weit hat das moderne — unbeschadet der Ehre anderer Denker doch wesentlich auf Kant fußende — erkenntniskritische Denken Klarheit geschaffen: Wohin auch die helle Fackel der Naturforschung leuchtet, überall muß der Forscher dabei stehen bleiben, die unendlich verschlungenen Beziehungen der Naturkräfte und, soweit angängig, ihre kausale Verknüpfung aufzudecken und möglichst vollständig zu beschreiben; niemals können seine den natürlichen Grenzen des menschlichen Erkenntnisvermögens entsprechend beschränkten Methoden etwas über das wahre „Wesen" der Kräfte und Stoffe künden. Das ist jetzt Allen geläufig. Der Ausdruck „Erklärung eines Naturvorganges" ist demnach stets cum grano salis zu gebrauchen.

Erschöpft sich so die Aufgabe der Naturwissenschaften (auf naturwissenschaftlicher Seite zuerst von Kirchhoff, später von Mach und anderen in dieser Weise definiert) in der möglichst

[1]) Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Wien, Deuticke. Bisher drei Hefte.

vollkommenen Aufspürung und richtigen Beschreibung der tatsächlichen Kraftäußerungen, des unerschöpflichen Wechselspiels der Naturvorgänge, so muß dem Naturforscher um so mehr die Pflicht obliegen: daß erstens innerhalb jener dem forschenden Menschengeiste gezogenen Schranken wenigstens die einzelnen Tatsachen richtig und erschöpfend geschildert seien; zweitens aber (denn die zusammenhanglose Aufspeicherung nackter Einzeltatsachen ist sinnlos) ist zu verlangen, daß die gefundenen Einzeltatsachen, soweit sie überhaupt wahrnehmbare Beziehungen zu einander haben, von dem beschreibenden Forscher auch in denjenigen gedanklichen Zusammenhang gebracht werden, welcher (auch da, wo er nur hypothetisch ist) in keinem Punkte, sei es den Tatsachen selbst, sei es den anerkannten Grundgesetzen des menschlichen Denkens und Erkennens widerstreitet.

Und da ist es in allererster Linie das Gesetz der Kausalität, die Seele aller Naturwissenschaft, welchem der Naturforscher durchaus genügen muß. Wo immer er Einzelerkenntnisse kausal verknüpfen will, und dies Bestreben ist ja eine wesentliche Seite seiner Wissenschaft, da hat er dies mit der ganzen logischen Strenge jenes Satzes vom Grunde zu tun, wenn anders seine Schlußfolgerungen einwandfrei ausfallen sollen.

In der Pathologie, als einem Zweige der biologischen Naturforschung, stellt das logische Bedürfnis dieselbe Forderung.

Es ist keineswegs überflüssig, das besonders zu betonen. Viel Verwirrung auf theoretischem und praktischem Gebiete wäre vermieden worden, wenn in den pathogenetischen Erörterungen jenes fundamentale Gesetz konsequent zur Anwendung gekommen wäre.

Was sagt der Satz vom Grunde?

Jede Wirkung hat eine zureichende bewirkende Ursache; das ist sein allgemeinster Ausdruck. Wo unser Intellekt einen Naturvorgang wahrnimmt, da ist er (weshalb, kann hier nicht ausgeführt werden, sonst müßten an dieser Stelle Kant und Schopenhauer zu Worte kommen) genötigt, zu diesem Vorgang einen vorhergehenden, mit dem letzten notwendig verknüpften anderen Vorgang vorauszusetzen und diese Verknüpfung eben als eine in dem Sinne notwendige zu denken, daß ohne den ersten der zweite Vorgang nimmermehr hätte zustande kommen können, daß also der erste die notwendige und zureichende Ursache des zweiten bildete. Eine Wirkung ohne Ursache ist undenkbar. Vielmehr hat für unser Denken jeder größte wie kleinste Naturvorgang seine unendliche Kette zeitlich ihm vorhergehender ursächlicher Vorgänge. Der Naturforscher beschreibt die Vorgänge und ihre kausale Verknüpfung so vollständig wie möglich und in dieser Befriedigung des

kausalen Bedürfnisses erschöpft sich das, was wir „Naturerklärung“ zu nennen pflegen.

So sucht denn der moderne Forschergeist nicht mehr im alten ontologischen Sinne das wahre „Wesen“ der Krankheiten, Krankheitsursachen usw. zu ergründen, sondern er beschreibt treu die beobachteten Vorgänge und sucht bei jedem Vorgang die demselben notwendig und zureichend, also ursächlich vorhergehenden Vorgänge. Das ist sein Begreifen der Natur. „Der Kausalbegriff sagt zunächst gar nichts weiter aus, als die notwendige Verknüpfung zweier aufeinander folgender Erscheinungen, nichts als die Abhängigkeit der Erscheinungen voneinander, nichts als die Begreifbarkeit der Natur“, sagt Hueppe in seinem hochwichtigen Vortrage von 1893.[1])

Wie in der Philosophie, hat auch in den Naturwissenschaften die Fassung des Ursachenbegriffs lange hin- und hergeschwankt; eine klare, eindeutige Definition brachte erst das verflossene Jahrhundert; sie konnte erst erwachsen, nachdem die moderne Kritik des eigenen menschlichen Erkenntnisvermögens nach Kant uns in dem obigen Sinne aus den Banden der Ontologie befreit hatte.

In den Naturwissenschaften ist es der geniale Robert Mayer gewesen, der die definitiv zur Anerkennung gelangte Formulierung des Kausalgesetzes geschaffen hat. Hören wir hierüber Hueppe: „In der monistischen Begründung und Fassung des Gesetzes von der Erhaltung der Energie gewinnt dieses Gesetz bei Mayer den Charakter eines Integralgesetzes von absoluter Gültigkeit. Unter dieser rationalistischen Voraussetzung müssen Ursache und Wirkung in ein Identitätsverhältnis gebracht werden, sind Ursache und Wirkung Erscheinungsformen eines und desselben Objekts. Wird in dieser Idee von Mayer die Ursache als das definiert, was zur Erzielung einer Wirkung aufgewendet wird, so wird damit zugleich und zum ersten Male der Begriff „Ursache“ eindeutig definiert und Unklarheiten der Form ein Ende gemacht: causa aequat effectum ..... Nach Mayer sind seit 1842 Ursache und Wirkung „proportional“ und für ein richtig gedachtes Kausalverhältnis läßt sich stets die „notwendige Gleichung“ aufstellen ..... In der naturwissenschaftlichen Schule der deutschen Medizin ist demnach gegen 1850 bereits vollständig zum Ausdruck gelangt, daß Ursache und Wirkung in einem quantitativen und Identitätsverhältnisse stehen und daß diese stets und nur innere Ursache unter bestimmten Bedingungen durch einen äußeren Anstoß oder durch äußere Erreger ausgelöst wird ..... In dem eindeutigen

[1]) Hueppe, Ueber die Ursachen der Gärungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehungen zum Kausalproblem und zur Energetik. Vortrag a. d. 65. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Nürnberg 1893.

Sinne der Definitionen von R. Mayer, welche die exakten Naturwissenschaften endgültig angenommen haben und die ebenso in der Erkenntnistheorie gelten, soweit dieselbe nicht metaphysisch vorgeht, ist die Ursache in inneren Einrichtungen zu suchen, die von äußeren Einflüssen nicht unmittelbar bestimmt sind. Diese causa princeps oder res prima ist also einmal stets eine innere und dann, weil sie im bestimmten Sinne hinter den wechselnden äußeren Einflüssen steht, eine ausreichende und wahre, was durch die deutsche Bezeichnung „Ur-Sache" in schärfster und glücklichster Weise zum Ausdruck kommt. Diese Ursache im Sinne der Erkenntnistheorie deckt sich mit dem Begriffe der potentiellen Energie im Sinne der Mechanik.... Hiernach sind die Ursachen stets innere und quantitativ abgeglichene, so daß kleine Ursachen auch nur kleine Wirkungen haben; hiernach ist die Auslösung oder Erregung stets ein äußerer Vorgang und kleine Kräfte können große Wirkungen wohl auslösen, aber nicht verursachen."

Causa aeqat effectum — das ist der Kern der neuen, energetischen Auffassung des Kausalverhältnisses, der springende Punkt, in welchem sich die moderne, auf dem Gesetze der Erhaltung der Kraft basierende Naturbeschreibung wesentlich von der alten Ontologie unterscheidet.

Aus der skizzierten neuen Formulierung des Satzes vom Grunde in den Naturwissenschaften ergibt sich nun ohne weiteres mit der zwingenden Notwendigkeit analytischer Folgerung, daß man als „Ursache" eines Vorganges, einer bestimmten Summe und Form kinetischer Energie einzig und allein dasjenige ansehen darf, was zur Erzielung dieses Vorganges einerseits gerade ausreicht, anderseits absolut notwendig ist — und das ist unter allen Umständen nichts anderes als eine der in Erscheinung getretenen genau äquivalente Energiemenge, die in der Hauptsache als potentielle Energie bereit lag, doch erst ausgelöst werden muß. Die auslösende Kraft — die, wie Hueppe scharf hervorgehoben hat, ebenfalls stets eine bestimmte quantitative Größe ist, anstatt bloß ein mystisches Etwas, eine dunkle „Qualität" im ontologischen Sinne — muß hinzukommen, um mit der bereit liegenden auszulösenden potentiellen Energie zusammen die ganze Ursache zu bilden.

„Man kann auch", sagt Hueppe (a. a. O.), „im Sprachgebrauch jeder Verwirrung begegnen, wenn man sich daran gewöhnt, die auslösenden Kräfte stets als Gärungs- und Infektions-„Erreger" und im physiologischen Geschehen nach altem Gebrauche als „Reize" zu bezeichnen. Das Wort „Ursache"

bleibt dann im begriffskritischen Sinne für jenen Teil des Vorganges reserviert, für den es auch die exakten Wissenschaften im Sinne der Energetik allein anwenden."

Die hier in aller Kürze dargelegte erkenntniskritisch geläuterte Formulierung des Kausalitätsgesetzes führt uns ohne weiteres auf den Begriff der Disposition, der Krankheitsanlage. Bleiben wir zunächst bei den Infektionskrankheiten, für welche Hueppe und Gottstein zuerst den Satz vom Grunde in jener geläuterten Form konsequent angewendet haben, so bedarf es nach dem Bisherigen keiner langatmigen Erörterungen mehr, um mit Bestimmtheit aussprechen zu dürfen: die sogenannten „pathogenen" Mikroorganismen können nie und nimmer als „Ursache" der Infektionskrankheiten angesehen werden; das widerspräche einfach dem Satze vom Grunde in seiner anerkannten naturwissenschaftlichen Formulierung. Nach demselben gehört es eo ipso zum Begriff der Ursache, daß sie notwendig und ausreichend ist und daß zwischen Ursache und Wirkung das Verhältnis der absoluten quantitativen Aequivalenz im Sinne des Energiegesetzes besteht.

Die Notwendigkeit, Unentbehrlichkeit der „pathogenen" Mikroorganismen für das Zustandekommen der Infektionskrankheiten vorläufig zugestanden, wird es doch im Ernst wohl niemandem einfallen, zu behaupten, daß die Kleinlebewesen als solche für dasselbe auch ausreichend seien im strengen Sinne des Energiegesetzes, daß also die geforderte absolute quantitative Aequivalenz bestehe zwischen der Energiesumme der Mikroorganismen und den gewaltigen Energiemengen, die beim Ablauf einer Infektionskrankheit sich darbieten. Vielmehr ist unbestritten, daß der vom physiologischen Geschehen abwegige Verlauf der Lebensfunktionen, den wir Krankheit nennen, eben ein krankhaft verändertes Spiel jener physiologischen Kräfte ist, so daß man eher von einer quantitativen Aequivalenz zwischen den in der physiologischen Anlage vorhandenen und den beim pathologischen Vorgang in Erscheinung tretenden Energiemengen zu sprechen befugt, also eher die ersteren die „Ursache" der letzteren zu nennen berechtigt sein könnte. Und fast ist es auch so, nur muß der krankhafte Vorgang irgendwie in Gang gebracht, ausgelöst werden. Es müssen auslösende Faktoren von gegebener Größe hinzugekommen sein, um durch ihren störenden Uebertritt in das — sei es physiologisch normale, sei es an sich schon abnorm angelegte oder durch frühere Prozesse abnorm gewordene — Kräftesystem, teils vorhandene Energieformen aus ihrer Richtung abzudrängen, teils potentielle Energien erst frei zu machen, in kinetische umzuwandeln. Denkt man sich

den pathogenetischen Hergang so, dann ist den Forderungen des Satzes vom Grunde im Sinne des Energiegesetzes völlig genügt. Die geforderte Aequivalenz der Kräfte bleibt unangetastet, die auslösenden (Mikroorganismen) und die auszulösenden (körperliche Anlage) bilden zusammen die notwendige und ausreichende Ursache der Infektionskrankheiten.

So ist erkenntnistheoretisch und logisch alles klar; daß aber auch die empirische Erfahrung eindringlich genau dasselbe lehrt, wird sich zeigen.

Ein Punkt von entscheidender Bedeutung ist noch zu berühren.

Ohne Zweifel bleibt nach alledem die theoretische Möglichkeit offen, daß die „pathogenen" Mikroorganismen oder doch manche von ihnen, wenn sie auch stets nur Auslöser des entsprechenden krankhaften Vorganges bleiben, in der Lage sind, bei jedem Menschen ohne Unterschied des Individuums denselben in gleicher Weise auszulösen; dem Satz vom Grunde würde diese Annahme nicht widerstreiten. Hier ist nur die Erfahrung entscheidend; nur sie kann lehren, ob alle oder manche der Infektionserreger in diesem Sinne für alle Menschen gleichmäßig pathogen sind, ferner ob der pathogene Erreger bei jedem Menschen dasselbe „spezifische" Krankheitsbild erzeugt und damit für diese Krankheitsform spezifisch ist oder nicht. Kurz: erst aus der Erfahrung lernen wir, wie weit es generelle, wie weit es individuelle Dispositionen gegenüber bestimmten Erregern gibt, aus der Erfahrung erst ergeben sich für den Erreger die Pathogenitätsverhältnisse — daß er aber dabei stets nur Auslöser, nie Ursache der Krankheit ist, steht a priori vom Standpunkte des Energiegesetzes fest. Die Disposition als körperliche Anlage gehört wesentlich und notwendig mit dazu, wenn überhaupt die Krankheit entstehen soll. Die Frage ist im Einzelfalle nur, ob sie dem Erreger gegenüber eine generell gleichmäßige oder eine individuell verschiedene ist. Wo etwa gar keine Disposition für den Erreger vorliegt, also Immunität gegen ihn vorhanden ist, da entsteht die Krankheit nicht. Entsteht sie aber, so entscheidet die Erfahrung und Beobachtung mit Hilfe exakter Forschungsmethoden die Frage: Generell gleichmäßige oder individuell verschiedene Disposition?

Auf das große Gebiet der Infektionskrankheiten hatten bereits Hueppe und Gottstein auf Grund der erkenntniskritisch geläuterten Auffassung des Ursachenbegriffes ihre kritischen Waffengänge ausgedehnt, gegen die einseitige Anschauung extremer Bakteriologen, denen bei der Pathogenese der Infektionskrankheiten der Bazillus alles, die Disposition nichts ist, energisch

Front gemacht und aus der Erfahrung heraus die Bedeutung individueller Dispositionen nachgewiesen.

Hier setzt die „Pathogenese innerer Krankheiten“ ein, um alsbald über die bislang auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten verfochtenen pathogenetischen Grundanschauungen weit hinauszugehen und in umfassender Darstellung das ganze Gebiet der inneren Krankheiten unter den neuen fruchtbaren Gesichtspunkten in pathogenetischer Hinsicht zu bearbeiten.

Auch Martius geht aus von der Pathogenese der Infektionskrankheiten. Wir halten uns hier nur an die Leitgedanken des Verfassers, soweit ihre Darstellung zum bequemeren Verständnis unserer späteren Ausführungen angebracht erscheint; indem wir es uns versagen müssen, auf die wichtigen historisch-kritischen Darlegungen wie auf das überall reichlich ausgestreute beweisende Tatsachenmaterial näher einzugehen. Wer der modernen Dispositionslehre wissenschaftlich nähertreten will, wird ohnehin das eigene Studium des Werkes nicht umgehen können.

Auf Grund der schärferen Fassung des Ursachenbegriffes im Sinne des Satzes von der Erhaltung der Kraft wird begrifflich bündige Kritik geübt an dem extremen bakteriologischen Aetiologismus, der im Infektionserreger die wahre und ausreichende „Ursache“ der Erkrankung sieht; der Begriff des „spezifischen“, „pathogenen“ Bazillus wird auf seine nur relative Bedeutung beschränkt. Ausdrücklich aber wird überall die Erfahrung als entscheidendes Forum angerufen und werden die zahlreichen Tatsachen gewürdigt, welche uns zwingen, der einseitigen ätiologischen Auffassung definitiv zu entsagen und neben dem auslösenden, erregenden Faktor nunmehr dem konstitutionellen, dispositionellen Faktor in der Pathogenese der Infektionskrankheiten einen mindestens gleichwertigen Platz einzuräumen. Erst beide Komponenten zusammen bilden die Ursache der Infektionskrankheit.

„Von diesem Standpunkte aus ist es von vorneherein falsch, das Wesentliche, das Determinierende oder sagen wir gleich das Spezifische des Vorganges ausschließlich in einem der beiden Momente, nur in der als Anlage gegebenen Veränderlichkeit der Zelle oder nur in dem krankmachenden Reize zu suchen.

Das letztere aber, und das ist ihr Fehler, tut bis heute — wenigstens den Infektionskrankheiten gegenüber — die orthodoxe Bakteriologie. Sie sieht das den Vorgang determinierende Moment, d. h. das Spezifische des Vorganges, ausschließlich in der besonderen Natur des lebenden Erregers. Dieser ist die alleinige wahre und ausreichende „Ursache“ der Seuche.

Dieser Auffassung aber widersprechen in auffälligster Weise die allerseits anerkannten Tatsachen. Um gleich ein Beispiel zu geben, an dem sich die Sache sehr einfach klar machen läßt, so verlangt die einseitige Spezifizitätslehre der Bakteriologen einen Pneumonieerreger, der die ausschließliche Aufgabe und die absolute Fähigkeit hat, Lungenentzündung zu machen. Besäße er die ans Wunderbare grenzende „Spezifizität", die Behring seinen Antitoxinen zuschreibt, so dürfte er zu nichts in der Welt sonst eine Beziehung haben, als eben zur Pneumonie. Und umgekehrt wäre die Pneumonie ihrem Wesen nach nichts anderes als die Lebensäußerung eben jenes spezifischen Bazillus.

Wie steht es aber in Wirklichkeit? Schon mehrfach mußte ich hervorheben, daß der Vorgang, den wir Lungenentzündung nennen, durch eine ganze Reihe verschiedener Erreger in Gang gebracht werden kann, daß aber keiner dieser Erreger an sich die Fähigkeit hat, den fraglichen Prozeß auszulösen, sondern nur unter bestimmten, auf der variablen Natur des Wirtorganismus beruhenden Bedingungen. Das Wesentliche, das Determinierende, mit anderen Worten das „Spezifische" des Vorganges liegt also hier vielmehr im Wirt wie im Parasiten.

Man kann geradezu sagen, es ist eine „spezifische" Eigenschaft der Lunge, auf die verschiedensten Reize mit der Veränderung zu reagieren, die wir anatomisch als Hepatisation, klinisch als Pneumonie bezeichnen.

Sehr vollständig und überzeugend hat Hueppe die Tatsachen zusammengestellt, die rein empirisch die Spezifizitätslehre im orthodoxen Sinne der Bakteriologie unmöglich machen.

Wären, sagt er, die krankheitserregenden Bakterien wirklich „spezifische Wesen", in dem Sinne, den man mit dem Worte bezeichnet, wären sie ausreichende und alleinige Ursachen, so müßten mindestens vier Bedingungen erfüllt sein. Erstens dürften die krankheitserregenden Bakterien keine andere Wirkung ausüben, zweitens dürften sie sich in ihrer krankheitserregenden Fähigkeit nicht ändern, drittens müßten sie ohne Rücksicht auf die Tierarten alle Tiere in derselben Weise krank machen und viertens dürften sie nur eine einzige scharf bestimmte, typische und spezifische Seuche bewirken. [1])

Keine einzige dieser Bedingungen trifft tatsächlich zu.

Zunächst haben gerade die modernen Reinkulturen es über jeden Zweifel sichergestellt, daß die sogenannten spezifischen Infektionserreger keineswegs bloß „pathogen" sind und

[1]) Vgl. Hueppe, Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie. Wiesbaden 1896, S. 145.

sonst weiter nichts. Während man früher nach F. Cohn die Bakterien ihrer vermeintlich spezifischen Wirkung nach in krankheitserregende oder pathogene, gärungserregende oder zymogene und farbstoffbildende oder chromogene geschieden hatte, bewiesen die mannigfach variierten Reinkulturen auf verschiedenen Nährböden, daß ein und derselbe Infektionserreger je nach der Verschiedenheit des Nährbodens der verschiedensten Wirkungen fähig ist. So bilden die Cholerabakterien auf Kartoffeln eine braune Farbe, während sie in Zuckerlösungen eine Säuregärung veranlassen. Dieses angeblich spezifische Kleinlebewesen ist also imstande, alle drei früher grundsätzlich getrennte „spezifische" Wirkungen hervorzubringen. Der Unterschied der Wirkungen liegt also in diesem Falle nicht in spezifischen Eigenschaften der Erreger, sondern in Besonderheiten des Nährmaterials, aus dem, wie Hueppe sich drastisch ausdrückt, die Bakterien nur das herauslocken können, was in seinem Aufbau vorgebildet war.[1])

Die zweite Frage, ob die krankheitserregende Eigenschaft der „pathogenen" Mikroorganismen konstant oder veränderlich ist, hat das Experiment mit aller Bestimmtheit im letzteren Sinne entschieden. Die zahllosen Immunisierungsversuche haben gezeigt, daß keine Eigenschaft der krankheitserregenden Bakterien leichter zu beeinflussen ist, als gerade die angeblich „spezifische" Fähigkeit der Krankheitserregung. Wie Buchner zuerst an den Milzbrandbazillen, Pasteur an den Bakterien der Hühnercholera nachwies, lassen sich diese Kleinlebewesen beliebig derart umzüchten, daß sie ihre „Virulenz" völlig verlieren und sich wie ganz harmlose Saprophyten verhalten.[2])

Auch die Frage, ob die „spezifischen" Erreger bei allen Tieren dieselbe typische Seuche hervorrufen, muß verneint werden. Da Syphilis, Aussatz, Cholera, Typhus nur beim Menschen, die Rinderpest, die Druse der Pferde umgekehrt nur bei diesen Tieren, beim Menschen nie vorkommen, so muß das Typische dieser Erkrankungsformen in Eigenschaften des Wirtsorganismus gesucht werden. Wo die Krankheitsanlage fehlt, können auch die „virulentesten" Bakterien die „spezifische" Krankheit nicht zuwege bringen.[3])

Pathogenetisch am interessantesten ist die vierte Frage, ob nämlich die „spezifischen" Erreger nur eine und dieselbe Krankheit veranlassen.

Erfahrungen und Experimente lehren, daß einerseits anatomisch analoge Veränderungen durch die verschiedensten Er-

[1]) Vgl. Hueppe, a. a. O. S. 146.
[2]) Vgl. Hueppe, a. a. O. S. 150.
[3]) Vgl. Hueppe, a. a. O. S. 151.

reger erzeugt, anderseits dieselben Erreger verschiedene Krankheiten bewirken können.

Für den ersten Punkt führt Hueppe an: Knötchenbildung, Tuberkel im Bindegewebe werden hervorgerufen durch die Erreger von Syphilis, Aussatz, Rotz, Tuberkulose; die Erreger von Wundrotlauf, Tuberkelbazillen, Milzbrandbazillen, Erreger von Unterleibstyphus und Lungenentzündung können Eiterungen veranlassen. Tuberkelbazillen, Typhus-, Pneumoniebakterien, Gonokokken, Staphylokokken, Streptokokken bewirken Endokarditis.

In diesen Fällen liegt also das Entscheidende in den Geweben und ihrer Anlage, nicht in den ganz verschiedenartigen Bakterien.

Daß umgekehrt derselbe Erreger ganz verschiedene Krankheiten machen kann, beweisen folgende Beispiele.

Die Diphtheriebakterien erzeugen örtliche Diphtherie oder Lähmungen oder akute Blutvergiftungen. Die Pneumoniebakterien veranlassen typische Lungenentzündungen, Blutvergiftungen, Gehirnhautentzündungen, Mittelohreiterungen etc.[1])

Auch hier wieder liegt das Determinierende des Vorganges offenbar in der Natur des Wirtes. Sehr klar tritt das hervor an dem Beispiel der diphtheritischen Lähmungen. Dieselben können nur als Giftwirkungen aufgefaßt werden. Die Giftproduktion ist nun aber nach erfolgter Infektion offenbar immer dieselbe (wenn auch quantitative Schwankungen vorkommen mögen). Warum bleibt die Giftwirkung meist aus, während sie plötzlich einmal eklatant hervortritt? Der Unterschied kann nur in der wechselnden Disposition der betroffenen Individuen liegen." (Martius, Path. inn. Krankh., Heft I.)

Freilich aber wird aus der Disposition nicht „von selbst" eine Infektionskrankheit. Martius verwahrt sich — was erneut aufgetretenen Mißverständnissen gegenüber betont werden muß — ausdrücklich dagegen, dem Nosoparasitismus anzuhängen, welcher in den betreffenden Bakterien weder die Krankheitsursache, noch auch nur das auslösende Moment, sondern höchstens harmlose Schmarotzer sieht.[2]) Von den beiden Komponenten der Krankheitsursache, auslösendes und Veranlagungsmoment, überschätzt der extreme Bakteriologe einseitig den ersten, der Nosoparasitismus ebenso einseitig den zweiten Faktor. Beide Schätzungen sind, als der Erfahrung und der richtigen naturwissenschaftlichen Fassung des Kausalitätsgesetzes widersprechend, wissenschaftlich falsch.

---

[1]) Vgl. zu dem bisherigen Hueppe, a. a. O. S. 151, 152.

[2]) Ein entschiedener Vertreter dieser Anschauung ist Glaeser in seinen übrigens sehr interessanten, lesenswerten Ketzerischen Briefen über Tuberkulose (Allg. med. Zentr.-Ztg. 1903, 24 ff., 1904, 3 ff.).

„Gilt demnach ganz allgemein der Satz: Keine Infektionskrankheit ohne lebenden Erreger (Parasiten), so läßt sich derselbe jedoch keineswegs umdrehen. Nicht jeder Parasit des Menschen ist ein Krankheitserreger. Das braucht hier nicht noch einmal ausführlich auseinandergesetzt zu werden. Während die Gewebe des gesunden menschlichen Organismus für gewöhnlich keimfrei zu sein scheinen, sind die äußeren und inneren Oberflächen desselben stets von unzähligen harmlosen Parasiten bevölkert. Es ist einleuchtend, daß es wenig Sinn hat, diese physiologische Symbiose unter dem Gesichtswinkel der Infektionskrankheiten zu betrachten. Für diese kommen eben nur pathologische Symbiosen in Betracht.

Diesen Gegensatz nun dachte man sich in der Anfangszeit der neueren bakteriologischen Aera als einen absoluten. Das folgt mit zwingender Notwendigkeit aus dem von vielen Autoren, u. a. von Baumgarten bis in die neueste Zeit hinein verteidigten Dogma von der Unfehlbarkeit der Ansteckung durch pathogene Mikroorganismen bei allen Individuen einer für die betreffende Krankheit überhaupt disponierten Spezies. Das heißt mit anderen Worten, daß jedesmal, wenn ein einer überhaupt empfänglichen Spezies angehöriges Individuum von dem betreffenden Erreger befallen (infiziert) wird, die Krankheit zum Ausbruch kommen muß. Selbstverständlich stand eine derartige Annahme nicht völlig in der Luft. Sie stützte sich auf unanfechtbare Ergebnisse der Tierexperimente. Es gibt in der Tat Tierarten, die zu bestimmten Mikroben eine konstante, pathogene Beziehung derart haben, daß schon wenige Exemplare des Erregers, ihnen im Experiment einverleibt, genügen, um eine typische, d. h. in jedem Einzelfalle eine in derselben Weise wiederkehrende Krankheit auszulösen. So sind die Mäuse dem Milzbrandvirus, die Meerschweinchen dem Tuberkulose- und Diphtheriebazillus gegenüber absolut widerstandslos. Die (künstliche) Infektion ist mit der Sicherheit eines Naturgesetzes, wie Gottstein sagt, von der typischen Erkrankung gefolgt. Diese sehr prägnanten, experimentellen Tatsachen führten in etwas voreiliger Verallgemeinerung zu dem Schlusse, daß das Verhältnis zwischen Erreger und Wirt in der menschlichen Pathologie das gleiche sei, d. h. daß der Mensch einem gegebenen Erreger gegenüber, wenn überhaupt, auch absolut empfänglich sei. Dieser Schluß hat sich nun als ein folgenschwerer Irrtum herausgestellt. Wäre es richtig, so würde es undenkbar sein, daß — bei ein und derselben Wirtsspezies — als pathogen erwiesene Mikroorganismen, ohne Schaden anzurichten, vegetieren können, wie es undenkbar wäre, daß als harmlos bekannte Mikroben unter besonderen Bedingungen plötzlich pathogen werden. Beide

Vorgänge sind aber jetzt an durchaus einwandfreien Beispielen bewiesen." (Path. inn. Kr., Heft I.)

Nachdem Martius in längeren Ausführungen den Versuch Behrings, als das Wesentliche bei der Infektion eine Intoxikation hinzustellen, gewürdigt und bei aller Anerkennung der Bereicherung unseres Wissens durch die Erkenntnis der betreffenden toxikologischen Verhältnisse, vor einer Verwischung der trotz allem noch fest umgrenzten Begriffe: Infektion und Intoxikation, gewarnt hat, beleuchtet er die Frage der Immunität und Immunisierung. Hier sei nur in Kürze der Umstand gestreift, daß Disposition und Immunität Begriffe sind, die miteinander stehen und fallen. „Wenn es keine spezifische Disposition gibt, dann gibt es auch keine spezifische Immunität. Denn der Begriff der Immunität erschöpft sich durchaus in dem Mangel jeder Disposition und Disposition ist nichts anderes als das Fehlen der „spezifischen", d. h. einem bestimmten Infektionserreger gegenüber geltenden Immunität." (Path. inn. Kr., Heft I.)

Das ganze wichtige Kapitel von den Infektionskrankheiten schließt mit einer ausdrücklichen Herausarbeitung des Dispositionsbegriffes im Sinne Gottsteins und faßt endlich die gewonnenen Resultate kurz zusammen. Für uns ist hier die Fassung des Dispositionsbegriffes von besonderem Interesse.

„Wir haben gelernt, daß Disposition und Immunität keineswegs absolute Größen sind, sondern daß die mannigfachsten quantitativen Abstufungen dieser Eigenschaften zur Beobachtung kommen. Für uns dürfen daher diese Begriffe keine Qualitäten mehr sein, für welche anfänglich die Bezeichnung gewählt war, sondern einfach nur Maßbestimmungen. Statt des Faktors von gleichmäßiger Höhe, welchen der Begriff der Disposition ursprünglich bezeichnete, soll daher von jetzt an dieses Wort als der Ausdruck für eine variable Größe im Sinne der Mathematik angewendet werden, für welche jeder beliebige Wert von Null bis Unendlich eingesetzt werden kann. Unter Disposition des Menschen gegen eine bestimmte Seuche ist demnach diejenige variable Größe zu verstehen, welche das Wechselverhältnis zwischen der Konstitutionskraft des Menschen und der auslösenden Energie einer bestimmten Spaltpilzart angibt .... Die Disposition, als das variable Verhältnis der pathogenen Wirkung eines Mikroorganismus zur Konstitutionskraft des Menschen, steigt mit der Erhöhung der Virulenz des Mikroorganismus oder mit der Herabsetzung der Konstitutionskraft des Wirtsorganismus und fällt umgekehrt mit der Herabminderung der Virulenz des Erregers oder der Steigerung der Widerstandskraft des befallenen Organismus.

Der höchste Grad der Disposition, bei welcher die Widerstandskraft des Organismus gegenüber dem pathogenen Mikroben

stets und völlig unterliegt, findet sich beim Tierexperiment, aber so gut wie gar nicht bei der natürlichen Infektion des Menschen. Relativ sehr hoch ist die menschliche Disposition gegenüber dem Milzbrandbazillus und im Kindesalter gegenüber dem Tuberkelbazillus. Im allgemeinen aber steht beim Menschen die Größe der Disposition außerhalb des Bereiches der Krankheitserzeugung. Diese setzt daher eine Verschiebung der beiden maßgebenden Faktoren voraus u. zw. entweder durch Virulenzsteigerung des Erregers oder durch Herabsetzung der Konstitutionskraft des befallenen Individuums. Beide Faktoren müssen daher gesondert studiert werden. Und während man in den ersten zehn Jahren der bakteriologischen Aera fast ausschließlich die Eigenschaften der Erreger feststellte, maß und wog, ist in den letzten zehn Jahren ebenso die Steigerung (bezüglich Herabsetzung) der Widerstandskraft der Wirtsorganismen Gegenstand des exakten Experiments geworden ..... Ohne Erreger keine Infektionskrankheit. Aber nicht umgekehrt. Nicht jede Einwanderung, Haftung und Wucherung fakultativ pathogener Mikroorganismen führt zum Ausbruch der Krankheit. Der Vorgang der Infektion ist vom Ausbruch der Krankheit streng zu trennen. Ob die Infektion vom Ausbruch der Krankheit gefolgt ist, das hängt nicht einseitig von der Natur und Kraft des Erregers, sondern ebenso sehr von der Natur und Kraft des infizierten Organismus ab. Beides, die infizierende Kraft des Erregers und die Widerstandskraft des Organismus, sind keine absoluten, sondern äußerst variable Größen, von deren Verhältnis zu einander der Endeffekt der Infektion, nämlich Erkrankung oder nicht, abhängt." (Path. inn. Kr., Heft I.)

Wir brauchen diesen zusammenfassenden Darlegungen nichts hinzuzufügen. Der ganze Standpunkt ist klar ausgesprochen. Die nun noch zu streifenden Punkte können kürzer referiert werden.

Nach zwei Richtungen hin geht Martius weit über seine Vorgänger hinaus.

Zunächst in folgendem.

Das im bisherigen für die Infektionskrankheiten festgestellte Gesetz von dem im Einzelfalle variablen Verhältnisse zwischen Krankheitserregung und Krankheitsanlage wird nunmehr als ein für die ganze Pathogenese gültiges Grundprinzip erkannt und bewiesen. Auf dem Boden der Virchowschen Zellularpathologie können wir keine wirklichen konstitutionellen Krankheiten im früheren Sinne, d. h. keine „Allgemeinkrankheiten" mehr anerkennen. Jede Erkrankung betrifft nur

einen Teil des Organismus, sei es ein kleiner Zellkomplex, eine bestimmte Gewebsart, ein oder mehrere Organe: jedenfalls bleibt immer ein erheblicher, ja meist überwiegender Teil physiologischen Lebens übrig, ein erheblicher Teil der Körperzellen gesund. Es gibt daher keine „konstitutionellen" Erkrankungen im Sinne von „Allgemeinkrankheiten". Dennoch können wir den Begriff des „Konstitutionellen" nicht entbehren und zunächst wird niemand bestreiten, daß es Konstitutionsanomalien gibt.

„Eine Konstitutionsanomalie" ist ein angeborener oder erworbener Fehler (Defekt) in der Körperverfassung. Wenn ein Kind mit einem porenkephalischen Herde zur Welt kommt, so ist dieser angeborene Hirndefekt recht eigentlich eine Konstitutionsanomalie (wenn er auch gewöhnlich nicht so genannt wird). Von konstitutioneller Krankheit zu sprechen hat dagegen nur Sinn, wenn man voraussetzt, daß die betreffende Krankheit nicht von außen veranlaßt, sondern lediglich auf dem Boden einer besonderen Veranlagung erwachsen ist. Macht man diese Unterscheidung, so ist es klar, daß es „Konstitutionsanomalien" in Menge gibt. Alle angeborenen fehlerhaften, d. h. von der Norm abweichenden Bildungen, sei es einzelner Gewebe, einzelner Organe oder des Gesamtkörpers gehören hierher. Dabei ist gar nicht nötig, daß die „Anomalie" in einer grob anatomisch erkennbaren Veränderung ihren Ausdruck findet. Zellen, die trotz scheinbar (d. h. für unsere jetzigen Hilfsmittel) normalen Baues von Haus aus abnorm funktionieren, müssen einen Fehler in ihrer Konstitution in sich tragen. Magendrüsenzellen, die trotz gesundhaften Aussehens keinen Magensaft absondern (Achylia gastrica simplex), Nierenepithelien, die trotz scheinbar normalen Baues und ohne daß eine krankmachende (entzündungserregende) Ursache auf sie einwirkte, zeitweilig für Bluteiweiß durchlässig sich erweisen (physiologische oder orthotische Albuminurie), Rindenzellen des Gehirns, die, obgleich sie ein ganzes langes Leben hindurch äußeren Schädlichkeiten Stand halten (anatomisch intakt bleiben), auf normale Lebensreize hin mit perversen Empfindungen reagieren (Neurasthenie und verwandte Zustände), Muskelzellen, die eine angeborene Schwäche in der Zuckerverbrennung erkennen lassen (genuiner Diabetes), alle diese Zellen sind konstitutionell anomal."[1])

Die Krankheiten in konstitutionelle und nicht konstitutionelle zu teilen, geht nicht an. Der Konstitutionsbegriff ist kein systematischer; er gehört in die allgemeine Pathologie. Bei jeder Krankheit haben wir zu fragen, wie groß und wie beschaffen das konstitutionelle Moment dabei im Einzelfalle ist.

[1]) Pathogenese inn. Kr., Heft II.

So gewinnt der für die Systematik unbrauchbare Begriff der Konstitution in der allgemeinen Pathologie die Bedeutung eines allgemein gültigen Prinzips, ohne dessen Heranziehung die pathogenetische Diskussion bei jeder beliebigen Krankheit einseitig bleiben muß. Warum erwirbt von zwei Alkoholisten, die im übrigen sich unter gleichen Arbeits- und Lebensverhältnissen befinden, der eine die Schrumpfniere, der andere nicht? Warum behält von zwei Arbeitern nach einem gemeinschaftlich erlebten schweren Unfalle der eine zeitlebens eine psychische Störung, während der Shock an dem anderen spurlos vorüberging? Wie kommt es, daß die gleiche Dosis gewisser Medikamente bei einem Patienten die schwersten toxischen Nebenwirkungen hervorruft, bei dem anderen dagegen kaum irgend eine Wirkung äußert? Wir brauchen die Beispiele, die dem denkenden Arzte auf Schritt und Tritt begegnen, nicht zu häufen: sie zeigen, daß die individuelle Disposition kein Phantasiegebilde, sondern eine Tatsache der Erfahrung ist, welche nicht bestritten werden kann. Wie Martius im einzelnen für das Gesamtgebiet der Pathogenese innerer Krankheiten diese Tatsache nachweist, darauf kann hier nicht eingegangen werden. Das groß durchgeführte Werk, dessen Bedeutung durch das überall stark hervortretende nüchternkritische Element noch erhöht wird, entrollt uns die Grundpfeiler einer klinischen Konstitutionspathologie. Und zwar — das ist der zweite große Fortschritt — wird überall sofort die Beantwortung der Frage in Angriff genommen, welche dem Arzte mehr als alle Theoreme am Herzen liegt und liegen muß — der Frage: woran erkennen wir denn im Einzelfalle die Disposition, das konstitutionelle Moment; welches sind die Kriterien, „an denen und welches die Methoden, mit denen im Einzelfall die spezifische Gewebs- oder Organschwäche erkannt und nachgewiesen werden kann?“

Offenbar kann erst nach glücklicher Lösung der in dieser Frage liegenden Aufgaben an eine die allgemeine Hygiene ergänzende Wissenschaft der „individuellen Prophylaxe“ gedacht werden, die ein so dringendes Bedürfnis unserer Epoche darstellt. So greift die Pathogenese in die wichtigsten Fragen der ärztlichen Praxis ein. Wenn es, um nur ein kleines Beispiel herauszugreifen, dem Arzte ermöglicht wird, die spezifische Nierenschwäche eines Kindes frühzeitig, so lange es nicht krank ist, zu erkennen, so kann er in bezug auf dieses Kind und die für später drohende Nephritis in erfolgreicher Weise individuelle Prophylaxe üben. In der Diagnose der spezifischen Dispositionen müssen wir „festen, exakten Boden unter die Füße bekommen“. Nach kritischer Würdigung der hierher gehörigen Forschungen von Beneke, Kraus und besonders O. Rosenbach präzisiert der Verfasser der „Pathogenese“ seine Ueber-

zeugung dahin, daß nur die exakte **Funktionsprüfung** des einzelnen Organs zu dem ersehnten Ziele führen kann, die jeweils vorhandene Widerstandskraft, die individuelle Veranlagung desselben zu diagnostizieren und womöglich den Grad der Widerstandskraft zahlenmäßig auszudrücken: womit dann die Bahn frei wäre für das praktische Ziel, die individuelle Prophylaxe. Wo dies gelingt, da ist der Dispositionsbegriff, den wir durchaus nicht entbehren oder vernachlässigen können, seiner verdächtigen Unklarheit entkleidet und in das helle Licht naturwissenschaftlicher Exaktheit gerückt. Wie das im einzelnen bereits geschehen ist und weiter geschehen soll, darüber gibt die „Pathogenese innerer Krankheiten" den erwünschten Aufschluß.[1])

Wir kehren zur Frage der tuberkulösen Anlage zurück. Die rein begriffliche Definition ist nunmehr leicht. Nach unseren Darlegungen über das Energiegesetz ist es unmöglich, den Tuberkelbazillus als Ursache der Tuberkulose — im Vordergrunde steht uns hier wie im folgenden die Lungentuberkulose — anzusehen. Der konstitutionelle Faktor kann auch hier nicht entbehrt werden. Der Bazillus ist unter allen Umständen nur das auslösende Moment, die eine Komponente der Krankheitsursache. Die andere Komponente ist die Krankheitsanlage. Die tuberkulöse Anlage überhaupt ist daher diejenige Beschaffenheit (gleichgültig zunächst, worin sie materiell besteht) der befallenen Organismen, Gattungen, Arten, welche es dem infizierenden Bazillus ermöglicht, diese Organismen, Gattungen, Arten, krank zu machen. Unter individueller tuberkulöser Anlage aber hätten wir diejenige Beschaffenheit einzelner Individuen einer Gattung zu verstehen, welche gerade diese Individuen dem Bazillus gegenüber weniger widerstandsfähig[2]) macht, als andere Individuen derselben Gattung. Mit anderen Worten: Gibt

[1]) Zu weiteren Studien seien die geistvollen Schriften von Naußkarlsruhe empfohlen: „Konstitutionspathologie, die Pathologie der Zukunft", „Die Zellen- und Keimblätterlehre als pathologische und therapeutische Grundlagen"; „Tuberkuloseimmunserum und Lungenschwindsucht".

[2]) Ich bemerke ausdrücklich, daß ich, wenn ich von der verschiedenen „Widerstandskraft", „individuellen Anlage" spreche, auch diejenigen rein mechanischen Verhältnisse im Auge habe, welche das Haften der Bazillen im Körper erleichtern oder erschweren. Wo immer es sich um Unterschiede handelt, die nicht außerhalb, sondern innerhalb der Individuen selbst liegen, haben wir Unterschiede der individuellen Anlage vor uns, der dies Buch gewidmet ist. Dagegen fallen die äußeren Bedingungen, die Verschiedenheiten der eigentlichen Exposition, nicht in den Rahmen meiner Aufgabe.

es zwischen den Individuen einer Gattung konstitutionelle Unterschiede der Widerstandskraft gegen den Tuberkelbazillus, so existiert die individuelle tuberkulöse Anlage, je nach der Größe der Widerstandskraft variabel groß. Gibt es solche konstitutionelle Unterschiede nicht, ist die Widerstandskraft aller Individuen der Gattung gegen den Bazillus gleich groß, so existiert nur die generell gleichmäßige Disposition. Das letztere wäre natürlich in betreff der menschlichen Tuberkulose sehr wohl theoretisch denkbar. Ist aber — wie sich zeigen wird — diese Annahme von der für alle Menschen gleich großen Pathogenität des Tuberkelbazillus falsch, so muß notwendigerweise die individuelle tuberkulöse Anlage als Tatsache angenommen werden. Ein drittes gibt es eben nicht; man müßte denn den Nosoparasitismus anerkennen, eine Theorie, deren Widerlegung m. E. von bakteriologischer Seite geleistet ist und an dieser Stelle unterbleiben darf. Denn es genügt das von der bakteriologischen Forschung erbrachte Beweismaterial zur Befestigung der Ueberzeugung, auf der meine folgenden Erörterungen basieren: Ohne Tuberkelbazillus kann keine Tuberkulose entstehen. Daß übrigens die Disposition sowohl wie die Stärke der Infektion variable Größen wären, daß daher bei geringerer Disposition eine stärkere Infektion, bei größerer Disposition eine weniger starke Infektion zur Herbeiführung der Krankheit nötig wäre, würde an der Tatsache, daß die Disposition als andere Komponente der Krankheitsursache überhaupt vorhanden sein muß, natürlich nichts ändern. Einer mächtigen Infektion könnte auch der wenig Disponierte erliegen, aber nimmermehr der gar nicht Disponierte, der „Immune". Daß es etwa in facto bei menschlichen Individuen eine wirkliche Immunität gegen die selbst stärkste tuberkulöse Infektion geben sollte, wird von seiten der Dispositionslehre nicht behauptet. Sicheres über diese Eventualität ist nicht bekannt; vermutlich aber würde wohl keines Menschen Widerstandskraft standhalten gegenüber so übermächtigen Infektionen, wie sie beim Tierversuch zuweilen (z. B. Injektion einer Aufschwemmung einer Tuberkelbazillen-Reinkultur in die Bauchhöhle) vorkommen. In diesem Sinne besteht also wahrscheinlich eine, wenn man es so nennen will, generelle Disposition der Menschheit zur Tuberkulose. Die Frage ist aber, ob sie für alle Menschen generell gleichmäßig oder individuell verschieden groß ist.

Und eben diese Frage, ob praktisch bei der Pathogenese der Tuberkulose ein individueller konstitutioneller Faktor eine Rolle spielt oder ob, wie der extreme Kontagionismus will, alles nur von dem Zufall der Infektion abhängt, da alle gleich disponiert seien, ist a priori nicht zu entscheiden. Ich betonte schon einmal: Aus der Erfahrung lernen wir, wie weit es

generelle, wie weit es individuelle Dispositionen gegen über bestimmten Erregern gibt, aus der Erfahrung erst ergeben sich für den Erreger die Pathogenitätsverhältnisse — daß e aber dabei stets nur Auslöser, nie Ursache der Krankheit ist steht a priori vom Standpunkt des Energiegesetzes fest. Di Disposition als körperliche Anlage gehört wesentlich und not wendig mit dazu, wenn überhaupt die Krankheit entstehen sol Die Frage ist im Einzelfall nur, ob sie dem Erreger gegenübe eine generell gleichmäßige oder individuell verschiedene ist. W etwa gar keine Disposition für den Erreger vorliegt, als Immunität gegen ihn vorhanden ist, da entsteht die Krank heit nicht. Entsteht sie aber, so entscheidet die Erfahrung un Beobachtung mit Hilfe exakter Forschungsmethoden die Frage generell gleichmäßige oder individuell verschiedene Disposition

Versuchen wir, diese Frage für den speziellen Fall de Disposition zur Tuberkulose zu beantworten.

IV. KAPITEL.

Die individuelle Anlage zur Tuberkulose.

Es wäre verfrüht, auf die Frage nach dem materiellen Wesen der individuellen Disposition zur Tuberkulose näher einzugehen, bevor nicht gezeigt ist, daß eine solche individuell verschiedene Anlage in dem Sinne, wie wir sie soeben gegenüber der von anderer Seite supponierten generell gleichmäßigen Disposition begrifflich umgrenzt haben, auch wirklich vorhanden ist. Dies Vorhandensein ist von vornherein wahrscheinlich aus dem analogen Verhalten der Disposition bei so vielen anderen Krankheiten, für deren Entstehung wir „notgedrungen" die Mitwirkung individueller Anlagen heranziehen müssen. (Vergl. das vorige Kapitel.) Ein Analogieschluß ist freilich nicht zwingend. Aber wer sich einmal auf Grund der energetischen Auffassung des Kausalitätsgesetzes hat überzeugen lassen, daß überhaupt eine konstitutionelle Anlage als andere Komponente der Krankheitsursache vorhanden sein muß, dem wird es **von vornherein angesichts der sonst auf allen Gebieten so auffällig hervortretenden individuellen Verschiedenheiten der menschlichen Konstitution höchst gesucht und unwahrscheinlich vorkommen, daß jene konstitutionelle Anlage nun gerade dem Tuberkelbazillus gegenüber bei Allen gleich stark sein soll.** Prüfen wir jedoch die Sache selbst, und suchen wir die individuelle tuberkulöse Anlage direkt nachzuweisen.

„Aber genügt nicht für diesen Nachweis," sagt Martius gelegentlich,[1]) „die uralte ärztliche Erfahrung, daß unter denselben Bedingungen das eine Individuum tuberculös wird, das andere nicht? Nun, man wird zugeben müssen, daß so einfach die Sache doch nicht liegt..... Thatsache war und ist eben bis jetzt nur, daß unter „scheinbar" denselben Bedingungen der eine erkrankt, der andere nicht. Hier setzt der ganze Streit ein. Daß wirklich die Bedingungen genau die gleichen waren, wird eben von den Kontagionisten bestritten. Durch die Entdeckung

---

[1]) Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. Vortrag, gehalten in der Tuberkulose-Kommission der Naturforscherversammlung zu Hamburg 1901.

des Tuberkelbacillus ist ein früher nicht bekannter Faktor sinnfällig geworden, der in die Gleichung der Bedingungen eingesetzt, dieselbe völlig verändern kann. Unter sonst gleichen Bedingungen wurde eben der eine zufällig inficirt, der andere nicht, das ist für den Kontagionisten allein des Rätsels Lösung."

Der Anhänger der individuellen Disposition erklärt also die unbestreitbare und unbestrittene Tatsache, daß von zwei unter anscheinend ganz gleichen Lebensbedingungen lebenden Menschen der eine tuberkulös erkrankt, der andere nicht, eben durch die Annahme der Mitwirkung einer individuellen Disposition bei dem Erkrankten, der Gegner erklärt dieselbe Tatsache durch den Zufall der Infektion und will von besonderer Disposition nichts wissen. So bestreitet der Kontagionismus auch das Vorhandensein einer erblichen Familienanlage zur Tuberkulose und bemüht sich beharrlich, die Tatsache, daß Kinder tuberkulöser Eltern sehr häufig ebenfalls tuberkulös werden, lediglich aus der für solche Kinder verstärkten Infektionsgefahr zu erklären.[1]) So stand zunächst Behauptung gegen Behauptung.

Das hat sich nun in neuester Zeit wesentlich geändert. Wir dürfen m. E. heute nicht mehr zögern, die von jeher in der Ueberzeugung der meisten Aerzte und Kliniker lebende Annahme einer individuellen Disposition zur Tuberkulose[2]) nunmehr als unzweifelhafte Tatsache anzuerkennen.

Es gehört freilich schon ein hoher Grad von Skepsis dazu, gewissen hierher gehörigen Erfahrungen der praktischen Aerzte gegenüber die individuelle Disposition zu bezweifeln. Wenn man

[1]) Die fötale Infektion soll nicht weiter berücksichtigt werden. Vergl. Kapitel II.

[2]) Zur Vermeidung von Mißverständnissen erscheint mir hier schon ein Hinweis auf die Unterscheidung von chronischer Lungentuberkulose (von der akuten Miliartuberkulose der Lungen wird überhaupt nur mehr gelegentlich die Rede sein, zumal ich nicht glaube, daß über die individuelle Anlage zu dieser Krankheit sich heute schon ein brauchbares Material beibringen ließe) und eigentlicher Phthise am Platze. Die letztere entwickelt sich aus der ersteren, wenn es, unter der beschleunigenden Wirkung von Bakterien der „Mischinfektion", zur Einschmelzung des Gewebes mit Kavernenbildung kommt. Es ist nun klar, daß jemand, der eine erhöhte Anlage zur Lungentuberkulose in sich trägt, auch in zweiter Linie eine erhöhte Gefahr birgt, einmal Phthisiker zu werden. Wo ich daher in den folgenden Kapiteln einfach von Anlage zur Lungentuberkulose spreche, ist eine gewisse Anlage zum „Phthisiker" mit inbegriffen. Und umgekehrt, wo von Anlage zur Phthise die Rede ist, wird die Anlage zu der ihr vorhergehenden tuberkulösen Erkrankung implicite mit gemeint. Am Schlusse werden wir sehen, ob trotz dieses im ganzen vorhandenen Identitätsverhältnisses zwischen Anlage zur chronischen Lungentuberkulose und Anlage zur Phthise doch noch gewisse individuelle Unterschiede bestehen, welche den einen Menschen nur zu rein tuberkulösen, den anderen mehr zu phthisischen Prozessen veranlagen.

erlebt — und es dürfte nicht sehr viele Aerzte geben, die solche Fälle nicht erlebten — wie ein Mann mit seiner schwindsüchtigen Frau jahrelang in ärmlichen schmutzigen Verhältnissen zusammen wohnt, ißt, schläft, ohne jede Vorsichtsmaßregel, auch ohne Sorge um Beseitigung oder Desinfektion des massenhaften Auswurfes, und trotzdem niemals, auch nach dem Tode der Frau in dem undesinfizierten Raume weiterlebend, tuberkulös erkrankt, während auf der anderen Seite oft Kinder reicher Leute unter sorgfältiger Pflege und peinlicher Behütung vor dem Verkehr mit Tuberkulösen doch die Krankheit akquirieren, dann erscheint es dem Unbefangenen doch gar zu künstlich, diese Verschiedenheit immer wieder einem höchst merkwürdigen Zufalle bei der Infektion zur Last zu legen. Die Annahme der entscheidenden Mitwirkung einer individuellen Disposition, sei sie ererbt oder erworben, ist bei weitem einleuchtender und natürlicher. Riffel berichtet in dieser Hinsicht über eine Anzahl höchst lehrreicher, überzeugender Fälle. Solche Erfahrungen sind in ihrer Bedeutung keineswegs zu unterschätzen; aber es müssen doch schlagendere Gründe vorgebracht werden, als solche ärztliche Erfahrungen es sein können. Inzwischen kann der Kontagionismus die individuelle wie familiäre Disposition immer noch als nicht genügend bewiesene Hypothese, so viel Wahrscheinlichkeit sie auch, wie schon hervorgehoben, in sich trägt, ablehnen — wenn er sie auch nicht eigentlich widerlegen kann, denn dazu fehlt es ihm seinerseits erst recht am nötigen Beweismaterial. Eine derartige Widerlegung wird freilich hie und da versucht, u. zw. an der Hand von Familienstatistiken, welche dartun sollen, daß die Erblichkeit bedeutungslos sei, weil bei den Eltern tuberkulöser Kinder in den meisten Fällen überhaupt keine Tuberkulose bestand. So sagt Kluge[1]) gelegentlich seiner statistischen Mitteilungen: „Die vorstehenden 33 Fälle teilen sich auf naturgemäße Weise in drei Gruppen. Zu der Gruppe I gehören diejenigen, in welchen die Tuberkulose der Kinder nicht auf Tuberkulose der Eltern, sondern einzig und allein auf Ansteckung seitens fremder Personen zurückgeführt werden kann und Vererbung sowohl, wie ererbte Disposition ausgeschlossen ist, weil die Eltern nicht mit Tuberkulose behaftet waren.“ Auch Cornet[2]) schließt so: „Es wird wesentlich von dem Stadium der Krankheit der Mutter zur Zeit der Gravidität abhängen, ob und inwieweit eine Beeinflussung der Frucht stattfindet. Auch von Seite des Vaters wäre eine solche Beeinflussung, wenn auch in minderem Grade,

[1]) Beitrag zur Tuberkulose des Kindesalters und Prophylaxe derselben. Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenwesen 1903, Bd. IV, Heft 4.

[2]) Cornet, a. a. O. S. 281.

denkbar. Doch bedürfen alle diese Punkte noch eingehender klinischer und experimenteller Studien. Man muß erst die jetzt übliche Angabe in den Krankengeschichten „hereditäre Belastung", sobald irgend ein näheres oder ferneres Glied der Familie irgendwo und irgendwann an Tuberkulose erkrankt ist, fallen lassen; man muß erst die weise Beschränkung sich auferlegen, nur die Fälle herauszugreifen, in denen Vater und Mutter zur fraglichen Zeit wirklich tuberkulös waren, und die Erhebungen nach der bezeichneten Richtung vertiefen: dann wird man brauchbare und vielleicht wertvolle Aufschlüsse über diese Punkte erlangen und den Einfluß einer hereditären Belastung, freilich in bescheidenerem Umfange, aber dafür umso markanter hervortreten sehen, während die bisherigen für die Beurtheilung der Hereditätsfrage werthlos sind. **Ein maaßgebender Einfluß auf die Entwicklung und Verbreitung der Tuberculose kommt auch der hereditären Disposition nicht zu,** eine Entscheidung, die von einschneidender Bedeutung für Prophylaxe und Therapie ist."

Diese Argumentation,[1]) so oft sie auch ins Feld geführt wird, leidet an einem prinzipiellen Mißverständnisse und beweist jedenfalls, sofern nur die betreffenden Statistiken selbst materiell einwandfrei sind, nichts gegen die Erblichkeit der Disposition. Weil die Eltern nicht tuberkulös erkranken, darum soll es unmöglich sein, daß sie den Kindern eine tuberkulöse Disposition oder Konstitution vererben? Die Dispositionslehre behauptet ja nicht mehr und nicht weniger — eben dadurch unterscheidet sie sich auch wesentlich vom Nosoparasitismus — als daß zwei Momente, die Anlage und der Erreger zusammenwirken müssen, um die Krankheit zu verursachen. Wenn nun die Eltern die tuberkulöse Anlage besaßen, aber glücklicherweise ihr Leben lang dem auslösenden Moment, einer genügend starken Infektion, entgingen, so wurden sie zwar nicht tuberkulös krank; aber warum sollten sie nicht ihre tuberkulöse Anlage, worin diese auch immer bestehen möge, weiter vererben?

„Da ja die Disposition," sagt Kaminer (Krankheiten und Ehe, II, 268), „eine veränderliche Größe ist, da sie sich während des Lebens, möglicherweise durch therapeutische Einflüsse vermindern kann, so ist nur anzunehmen, daß nicht jedes Individuum mit ererbter Disposition ohne Ausnahme der Krankheit verfällt, weil nicht zu jeder Zeit die auslösende Energie des Spaltpilzes groß genug und die Widerstandsfähigkeit des Körpers klein genug

[1]) Ebenso argumentieren Jacob und Pannwitz. Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Bd. I, S. 205.

ist, um daß die Entstehung der Krankheit möglich wäre. Deswegen ist es auch nicht gesagt, daß ein Deszendent immer tuberkulös werden muß, wenn seine beiden Erzeuger tuberkulös gewesen sind. Nur so ist es zu verstehen, daß in manchen Familien die elterliche Tuberkulose auf die Kinder nicht übergeht, während in anderen die Nachkommenschaft, gesamt oder mit wenigen Ausnahmen, von der Krankheit befallen wird."

Immerhin haben jene obigen Argumentationen auch eine beachtenswerte richtige Seite: die Verwahrung gegen eine leider allzu häufig geübte mindestens unvorsichtige Anwendung der statistischen Methode in einer so komplizierten und schwierigen Frage. Cornet hat Recht, wenn er zu einer vorsichtigen und kritischen Beurteilung der über die „hereditäre Belastung" bisher vorliegenden Statistiken rät, deren Wert sich bei genauerer Betrachtung als ein sehr verschiedener und meist problematischer erweist.

Martius hat vor einigen Jahren in zwei Vorträgen die Unzulänglichkeit der reinen statistischen Methode für die Lösung unseres Problems treffend dargelegt (Die Vererbbarkeit des constitutionellen Factors der Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 45; Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 30 und 31) und unter klarer Fragestellung die Prinzipien skizziert, nach denen die Frage der erblichen Anlage künftig bearbeitet werden muß, um sie zur schließlichen Lösung zu bringen.

In diesen Vorträgen wird nun zum ersten Male ein neuer Weg, dem Ziele näher zu kommen, in Vorschlag gebracht, die wissenschaftliche Genealogie.

Die Anwendung der durch den Historiker Ottokar Lorenz[1]) zu einer exakten wissenschaftlichen Forschungsmethode erhobenen Genealogie auf das pathologische Vererbungsproblem wird voraussichtlich eine der Handhaben bieten, die Frage, ob es eine vererbbare tuberkulöse Anlage gibt oder nicht, zur Entscheidung zu bringen. Ich komme darauf zurück; inzwischen sind noch einige historische und statistische Bemerkungen einzuschalten.

Für die historische Entwicklung des Problems der Anlage zur Tuberkulose ist aus der Zeit nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus die achte Sitzung der dritten Abteilung (Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie) des X. internationalen Kongresses zu Berlin von besonderem Interesse.[2])

[1]) Ottokar Lorenz. Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. Berlin (Hertz) 1898.

[2]) Hier zitiert nach dem Berichte des Redaktionskomitees (Verhandlungen etc., Berlin, Hirschwald, 1891).

Bollinger ging daselbst ausdrücklich auf die Dispositionsfrage ein. Von Bedeutung erscheint vor allem die Aufstellung verschiedener Formen der Disposition. Er unterschied:

1. Disposition der Art (Mensch, Affe, Rind, Schwein);
2. Disposition der Familie (ererbte Konstitution, Habitus);
3. Disposition des Individuums (meist erworbene Körperdisposition);
4. Disposition des Organs: [a) diffuse: Lunge, Milz; b) lokalisierte: Lungenspitze, basilare Meningen].
5. Disposition der Zelle (Bindegewebszellen, Wanderzellen, Endothelien).

Es findet sich also hier bereits die klare Unterscheidung zwischen genereller und individueller Anlage sowie zwischen Disposition eines Organs und erhöhter Disposition gewisser Teile desselben usw. In den folgenden Kapiteln wird vielfach von solchen Unterscheidungen gesprochen werden; und in den wesentlichsten Punkten muß m. E. die Bollingersche Einteilung anerkannt werden, wenngleich zwischen individueller und familiärer Anlage ein prinzipieller Unterschied wohl nicht statuiert werden kann. Es handelt sich um individuelle Veranlagungsmomente, die eine Erhöhung der Disposition über das generelle Maß hinaus bewirken und die teils ererbt, teils während des Lebens erworben werden können. Es kommt freilich nicht viel darauf an, ob man die erhöhte tuberkulöse Anlage einzelner Individuen einer Familie unter den allgemeineren Begriff „individuelle Anlage" subsumiert oder nicht, wenn man nur nicht vergißt, daß von den Deszendenten der betreffenden Familie keineswegs alle in gleicher Weise disponiert zu sein brauchen, ja daß hier oft noch die auffallendsten Unterschiede der Anlage (bei Geschwistern usw.) hervortreten.[1] [2])

---

[1]) Bei derselben Gelegenheit gab Bollinger folgende Stufenleiter der mehr oder weniger großen „Organdisposition":

a) für die spontane menschliche Tuberkulose:	b) für die künstliche Infektion (z. B. von der Subcutis oder vom Peritoneum aus erzeugt):
1. Lunge,	1. Lymphdrüsen,
2. Lymphdrüsen,	2. Milz,
3. Darmschleimhaut,	3. Lunge,
4. Seröse Häute,	4. Seröse Häute,
5. Kehlkopf,	5. Leber,
6. Milz,	6. Nieren,
7. Gelenke,	7. Genitalien,
8. Knochen,	8. Aeußere Haut,
9. Leber,	9. Gelenke,
10. Nieren,	10. Knochen,
11. Genitalien,	Darm?
12. Aeußere Haut,	
13. Gehirn und Rückenmark.	

[2]) Eine ziemlich ähnliche Bewertung und Einteilung der Dispositionen findet sich noch bei A. Gärtner (Penzoldt-Stintzings Hand-

In derselben Sitzung erörterten Ponfick und Heller verschiedene disponierende Faktoren; hervorgehoben wurden besonders Entzündungen in der Umgebung des Ortes der primären Erkrankung, Veränderungen der Lymphströmung, Diabetes und Sinken des allgemeinen Ernährungszustandes.

In der Diskussion war es besonders v. Zenker, der die Disposition hoch bewertete und zu weiterer Erforschung des Problems der tuberkulösen Anlage eindringlich mahnte. Er erinnerte an die erhöhte Disposition der Lungenspitzen und an die Verhältnisse bei Pulmonalstenose — Momente, die ich in späteren Kapiteln würdigen werde.

Diesen interessanten Darlegungen aus dem Jahre 1890 will ich noch die allerneuesten Aeußerungen von Gruber und Orth über die Bewertung der angeborenen tuberkulösen Anlage beifügen.

„Zum Teile", sagt Gruber[1]), „beruht die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Kindern tuberkulöser Eltern wohl überhaupt nicht auf irgendeiner direkten Erbschaft von den Eltern, sondern darauf, daß solche Kinder in ihrem extrauterinen Leben der Gefahr der Ansteckung in besonders hohem Maße ausgesetzt zu sein pflegen. Es wäre aber nach unserem Dafürhalten ganz falsch, wenn man die Erscheinung völlig auf diesen letzteren Umstand zurückführen wollte. Es scheint uns unbestreitbar festzustehen, daß die Kinder tuberkulöser Eltern nicht allein sehr häufig schwächlich und schlecht entwickelt sind, wie die Kinder sonstwie chronisch kranker Eltern, sondern eine spezifische Neigung zu Tuberkulose besitzen. Dafür sprechen vor allem die bekannten traurigen Fälle, wo fast alle oder alle Kinder eines Elternpaares, nachdem sie scheinbar gesund und blühend das zweite und dritte Lebensjahrzehnt erreicht haben, mehr oder weniger rapid an Tuberkulose zugrunde gehen."

Von besonderer Bedeutung, als von autoritativer pathologisch-anatomischer Seite stammend, ist das entschiedene Eintreten Orths[2]) für die erbliche tuberkulöse Anlage:

„Daß die germinale Uebertragung der Tuberkelbazillen, also eine Pseudoheredität eine wesentliche Rolle spiele, wird nur von wenigen Pathologen angenommen, die meisten legen

---

buch der Therapie, II. Aufl., Bd. I. S. 4 ff.), wo auch besonders auf die Variabilität des Verhältnisses von Infektion und Disposition hingewiesen wird. -- Vgl. ebenda, S. 134 ff., die schönen Darlegungen von H. Buchner, besonders aber (ebenda, Bd. III, S. 300 ff.) die sehr instruktive Darstellung disponierender Faktoren (vor allem der erworbenen) von Penzoldt.

[1]) Gruber. Die hygienische Bedeutung der Ehe (in „Krankheiten und Ehe", herausgegeben von Senator und Kaminer. Bd. I, S. 21 ff. — München 1904).

[2]) Orth. Angeborene und ererbte Krankheiten (ebenda. Bd. I, S. 35 ff).

das Hauptgewicht auf eine extrauterine Infektion, und da ist es ja nicht zu bezweifeln, daß der Anschein einer Heredität der Tuberkulose dadurch gegeben werden kann, daß sich die Nachkommen immer wieder bei ihren Vorfahren anstecken, so daß infolge der erleichterten Infektion immer neue Generationen derselben Familie an Tuberkulose erkranken. Wenn man indessen bedenkt, wie ungemein verbreitet die Tuberkulose ist, wie kein Mensch dem entgehen kann, daß er wiederholt der Gefahr der Infektion ausgesetzt wird, wenn man berücksichtigt, wie zahlreiche Menschen in ihrem Körper die Spuren einer tuberkulösen Erkrankung tragen, ohne doch an schwerer lokaler oder an allgemeiner Tuberkulose erkrankt zu sein, so wird man sich doch der Annahme nicht entschlagen können, daß bei denjenigen, welche schwer erkranken, daß insbesondere bei jenen familiären Tuberkulosen, bei welchen zu gewisser Entwicklungszeit, in der Pubertät, die Tuberkulose reißende Fortschritte macht und den Tod herbeiführt, noch allgemeine Besonderheiten der Konstitution eine Rolle spielen, um so mehr, als gar nicht selten der tuberkulöse Elter frühzeitig wegstirbt und eine immer wieder erneute Familieninfektion durchaus nicht vorliegt. Da muß man doch an die so sehr verschiedene allgemeine Empfänglichkeit verschiedener Tierarten denken, daran denken, daß auch bei derselben Tierart verschiedene Rassen eine verschiedene Empfänglichkeit haben, daß auch bei Tieren zweifellos eine individuelle Verschiedenheit in der Empfänglichkeit, also eine individuelle Disposition allgemeiner Art zur Tuberkulose existiert, und man muß daraus den Schluß ziehen, daß auch beim Menschen eine allgemeine Disposition vorkommt, und daß gerade bei vielen Familientuberkulosen diese Disposition eine vererbte ist; ich bin durchaus damit einverstanden, gerade diese allgemeine Disposition mit dem Namen Skrophulose zu belegen. Es gibt aber bei der Tuberkulose nicht nur allgemeine, sondern auch lokale konstitutionelle Besonderheiten und auch bei diesen kommt die Frage in Betracht, inwieweit sie als Folgen der Krankheit, inwieweit sie als primäre angeborene Krankheitsanlagen zu betrachten sind." Orth spricht sich dann für das Angeborensein des prädisponierenden habitus phthisicus und der später zu erörternden Freundschen Anomalie der oberen Thoraxapertur aus.

Von den statistischen Nachforschungen, welche angestellt sind, um über das Verhältnis der Bedeutung von Infektion und Disposition Aufklärung zu bringen, sollen wenigstens einige erwähnt werden. Brehmer und Haupt[1]) haben, der erste in 159, der zweite in 260 Ehen, jeder in 12% der Fälle beide

[1]) Zit. n. Cornet, a. a. O., S. 220.

Ehegatten tuberkulös gefunden, Cornet[1]) bei 594 Ehen in 23%. Jacob und Pannwitz[2]) in 8·5%, Meissen[3]) in 5% der Ehen. Die Kleinheit der gefundenen Zahlen spricht dafür, daß neben der Infektionsgefahr auch eine individuelle Anlage eine Rolle spielt. Hereditäre Belastung im engeren Sinne zählte Weicker[4]) in 34·6% seiner 1496, Reiche[5]) in 31·3% seiner 1499 Fälle. Daß die reine Statistik eine Entscheidung in der Erblichkeitsfrage nicht gebracht hat, liegt, von den vielen Fehlerquellen ganz abgesehen, im Wesen der Methode selbst begründet. Die numerische Methode ist, wie Martius schon vor Jahren[6]) betont hat, ihrem Wesen nach nicht imstande, etwas Beweisendes über die Ursachen auszusagen, welche den von ihr festgestellten Abweichungen von dem erwarteten Zahlenwerte zugrunde liegen. Abgesehen davon, daß kleine Zahlen sich ein- für allemal nicht statistisch verwerten lassen (wie Cornet, a. a. O., S. 275, besonders betont), kann auch die beste Statistik als solche nur zeigen, daß mathematisch ausdrückbare Abweichungen von dem normalen oder jeweils erwarteten Zahlenwerte vorliegen. Was aber das für Faktoren sind, welche im Grunde diese Abweichung bewirkten, das müssen andere Ueberlegungen lehren, da macht das Rechenexempel anderen Denkprozessen Platz. „Konstante Abweichungen von der Mittelzahl bei genügend großen Beobachtungsreihen, z. B. daß in einem bestimmten Verhältnis Belastete mehr erkranken, als Unbelastete, beweisen nur, daß ein ätiologischer Faktor besonderer Art im Spiele ist, nicht welcher. An sich kann das ebenso gut Disposition wie Exposition sein. Erst die weitere Ueberlegung entscheidet. Und die ist oft genug präjudiziert." (Martius: Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 30 u. 31.)[7])

Erweisen sich die Statistiken als für unser Problem nicht ausreichend beweiskräftig, so werden wir uns nach geeigneten anderen Forschungsmethoden umsehen. Wir finden eine solche in der wissenschaftlichen Genealogie. Hier soll nur in Kürze dargelegt werden, wie das gemeint ist.

---

[1]) Ebenda.

[2]) Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Leipzig 1901.

[3]) Zit. n. Fraenkel, Lungenkrankheiten. Berlin 1904.

[4]) Beiträge zur Frage der Volksheilstätten. Berlin 1901.

[5]) Die Bedeutung der erblichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. I, S. 302.

[6]) Die numerische Methode etc. (Virchows Archiv 1881.)

[7]) Welche große Bedeutung der Heredität und Disposition bei der Tuberkulose von seiten der großen Lebensversicherungsgesellschaften beigemessen wird, ersieht man u. a. aus dem sehr lesenswerten Buche von Haegler: Ueber die Faktoren der Widerstandskraft etc. Basel 1896. Näheres darüber siehe im folgenden Kapitel.

Das epochemachende Buch von Lorenz bildet einen Markstein in der Geschichte der Vererbungsforschung. Hat man sich einmal von diesem Autor über die grundverschiedene Bedeutung von Stammbaum und Ahnentafel belehren lassen, so erscheint einem unsere ganze bisherige Vererbungsstatistik in einem eigentümlichen Lichte. Wer diese verschiedene Bedeutung eingesehen hat, wird zugeben müssen, daß wir einen neuen Weg, die Verwendung der Ahnentafel, betreten müssen, um in der Frage der Erblichkeit pathologischer Anlagen weiterzukommen. Denn nur um pathologische Anlagen, Anomalien, Schwächen der Konstitution kann es sich bei der echten Vererbung handeln; die Krankheit selbst ist ein Vorgang und als solcher niemals erblich. Ob dieser krankhafte Vorgang schon intrauterin oder erst extrauterin erfolgt, das hat mit dem eigentlichen Vererbungsproblem nichts zu tun. Schon einmal hob ich hervor, daß bei weitem nicht alles, was angeboren, darum auch ererbt im eigentlichen Sinne ist.[1])[2])

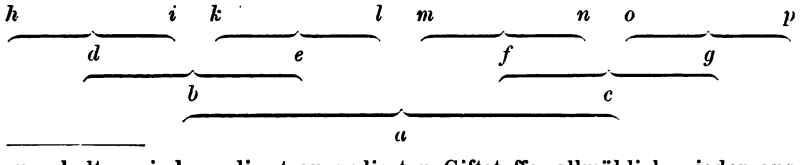
[1]) Vgl. Kapitel II.

[2]) Zu diesem Punkte äußert sich Weicker (Tuberkuloseheilstätten-Dauererfolge, Leipzig 1903), der sich in der ganzen Frage der in den beiden Martiusschen Vorträgen vertretenen Anschauung anschließt, in seiner interessanten Studie, S. 32 ff.: Wenn nun Cornet unter „hereditäre Disposition" es ausspricht, daß ein partieller Uebergang von Bakterienproteinen von der Mutter auf das Kind intrauterin wahrscheinlich sei, so ist dies ohne weiteres zuzugeben — nicht aber ist daraus der Schluß zu ziehen, zu welchem Cornet kommt, nämlich die Hereditätsfrage als irrelevant auszuscheiden, da solche Kinder nur in geringem Prozentsatz am Leben blieben, die meisten intrauterin abstürben oder im frühesten Alter unter dem Bilde des Marasmus, der Atrophie, zugrunde gingen. Gewiß liegt die große Kindersterblichkeit in tuberkulösen Familien mit an dieser Ursache, aber vererbt ist solchen Kindern mit dem Uebergehen von diffusiblen Bakteriengiften die Disposition für Tuberkulose nicht, sondern jene Stoffe sind ihnen plazentar zugeführt, nachdem sie schon gezeugt waren. Die Vererbung ist mit dem Akte der Vereinigung der beiden Eizellen vollendet. Den in der Keimzelle enthaltenen konstitutionellen Faktor berührt Cornet überhaupt nicht. Aber selbst dieser strenge Kontagionist kann nicht an der Tatsache vorüber, daß Tuberkulöse körperlich veränderte Kinder erzeugen: „daß diese im Blute löslichen Bakteriengifte unter Umständen einen Einfluß auf die Beschaffenheit des Samens ausüben können, ist möglich;" Cornet gibt also einmal zu, daß „Bakterienproteine" die Beschaffenheit des Samens ändern können: dies würde von Bedeutung für den konstitutionellen Faktor sein und hält im nächsten Satze den Uebergang löslicher Bakteriengifte von dem mütterlichen Organismus auf den Fötus durch Endosmose für wahrscheinlich und dies hat mit dem konstitutionellen Faktor nichts zu tun. Auf jene Vergiftung baut er seine Schlußfolgerungen betreffs der Lebensschwäche solcher Föten, bzw. Neugeborenen. Nach seiner Darstellung können jene toxisch infizierten Kinder nur unter günstigen äußeren Bedingungen am Leben erhalten werden: „Bei einem geringen Grade von Vergiftung jedoch und bei besonders sorgfältiger Pflege sind solche Kinder vielleicht länger, vielleicht dauernd am Leben

Sehen wir nun zu, was das Prinzip der Ahnentafel bedeutet und was es für die Lösung unserer Probleme leistet.

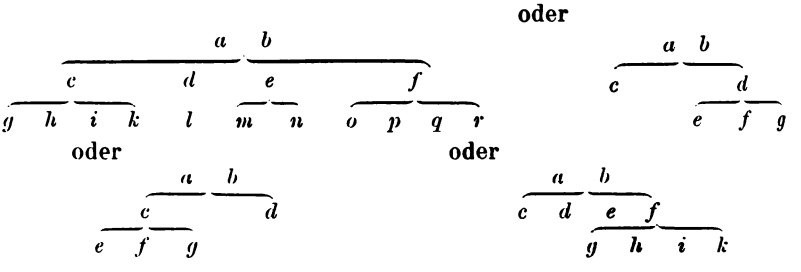
Was man unter Stammbaum, Stammtafel versteht, weiß jeder; die Ahnentafel erfreut sich dagegen noch keineswegs der allgemeinen Würdigung und Verwendung. „Der Begriff der Stammtafel (um uns wörtlich an eine Definition von Lorenz zu halten) umfaßt nur solche Darstellungen von Blutsverwandschaften, die sich im Kreise der Deszendenten, d. h. jener Geschlechtsreihen bewegen, die vom Elternpaar ausgehen, die abstammenden Kinder aufzeichnen und diese immer wieder in ihren elterlichen Eigenschaften als Väter und Mütter neuer Geschlechtsreihen betrachten ..... Im Gegensatz zur Stammtafel stellt sich der Begriff der Ahnentafel als die Darstellung der Aszendenten dar, d. h. der Väter und Mütter eines oder mehrerer durch geschwisterliche Bande verbundener Individuen, u. zw. in der Weise, daß die Eltern des Elternpaares und immer wieder in aufsteigenden Linien deren Väter und Mütter zur Darstellung gebracht werden."

Der Stammbaum geht also herab von einem Stammvater zu Kind und Kindeskindern, die Ahnentafel beginnt mit einem Individuum oder mehreren Geschwistern und steigt, die väterliche wie die mütterliche Seite gleichmäßig berücksichtigend, herauf zu den 2 Eltern, 4 Großeltern, 8 Urgroßeltern usw. Das formale Schema der Ahnentafel ist (vgl. Lorenz, a. a. O., S. 85):



zu erhalten, indem die transsudierten Giftstoffe allmählich wieder aus dem Körper eliminiert werden, sei es ehe, sei es nachdem bereits unter ihrem Einflusse eine bleibende und irreparable Schädigung des Organismus stattgefunden hat." Demgegenüber wird niemand Einwendungen erheben. Cornet spricht jedoch von Kindern, die durch Plazentarblut toxisch infiziert sind. An die Beeinflussung der Beschaffenheit des männlichen Samens schließt der Autor keine weiteren Folgerungen, die Möglichkeit, daß auch die zur Kopulation gelangende weibliche Eizelle krankhaft verändert sein könne, berührt er überhaupt nicht. Somit kann aus den Deduktionen Cornets nicht, wie er dies tut, geschlossen werden: „Ein maßgebender Einfluß auf die Entwicklung und Verbreitung der Tuberkulose kommt auch der hereditären Disposition nicht zu." — Soweit Weicker. Sehen wir von der hereditären Disposition ab, so macht Cornet das Zugeständnis, daß es wohl „eine Reihe von Momenten gibt, welche die durchschnittliche Empfänglichkeit des Individuums in bedeutendem Maße zu erhöhen vermögen und die besonders dann, wenn eine Infektion bereits eingetreten ist, für den Verlauf der Krankheit geradezu von bestimmendem Einflusse sind." Er erwähnt Gravidität, soziale Verhältnisse, Katarrhe, Alkoholismus u. dgl.

Die Schemata des Stammbaumes können sehr verschieden sein:



Die beiden genealogischen Darstellungsweisen, deren formale Verschiedenheit diese Schemata sofort zeigen, differieren sachlich in einem wichtigen Punkte: in der Ahnentafel steckt, soweit sie eben ausgeführt ist, die ganze Erbmasse des als Ausgangspunkt gewählten Individuums, die weiblichen Ahnen sind vollständig mit darin enthalten; die Stammbäume dagegen verzeichnen „nur solche Mitglieder, die denselben Familiennamen führen und scheiden mithin diejenigen weiblichen Mitglieder aus, welche durch Heirat einer anderen Familie und mithin einem anderen Stammbaum eingereiht worden sind. Als formales Prinzip der Aufstellung von Stammbäumen ist die Darstellung nicht der gesamten Deszendenz eines Elternpaares, sondern die Darstellung aller einen und denselben Familiennamen tragenden Nachkommen eines Elternpaares zu betrachten" (Lorenz, a. a. O., S. 105, 106). Von welcher Bedeutung dieser Unterschied zwischen Stamm- und Ahnentafel für alle Erblichkeitsforschung ist, werden wir sehen. Vorher sei noch auf das Prinzip des „Ahnenverlustes" hingewiesen. Wie ein Blick auf das Schema der Ahnentafel lehrt, verdoppelt sich in jeder Generationsreihe die Zahl der Personen, so daß, theoretisch betrachtet, jeder Mensch in der siebenten Generation 128, in der achten 256, in der zwölften 4096 Ahnen haben müßte. Jeder hätte also schließlich eine unendliche Zahl von Ahnen. In der Wirklichkeit verhält sich aber die Sache etwas anders. Wenn man wirklich eine Ahnentafel aufstellt, bemerkt man sehr bald, oft unerwarteterweise schon bei den ersten, d. h. dem Ausgangspunkt am nächsten stehenden Generationen, daß mehr oder weniger Ehepaare in einer Reihe doppelt, ja noch mehrfach vorkommen. Ein Mann, der sich mit einer Blutsverwandten vermählt, hat mit derselben natürlich ein oder mehrere Ehepaare früherer Generationen als gemeinschaftliche Ahnen; dieselben müssen in der Ahnentafel sowohl in der Aszendenz des Mannes, wie in der der Frau eingezeichnet werden, zählen bei

der Summierung aber selbstverständlich nur einmal mit. Jede Eheschließung unter Verwandten verringert daher in facto für die aus der Ehe entsprießenden Kinder die theoretisch eigentlich anzunehmende Ahnenzahl. So hat, wie Lorenz bemerkt, der jetzige deutsche Kaiser in der zwölften Generation nur 275 statt der nach dem Schema zu erwartenden 4096 Ahnen. Bei einer noch weiter zurückreichenden Aufstellung würde vielleicht ein noch auffallenderer Ahnenverlust zu konstatieren sein. Wie Lorenz dem Problem des Ahnenverlustes in seiner geistvollen Weise ungeahnte, höchst interessante Seiten abzugewinnen weiß, muß im Original nachgelesen werden.

Wir hatten gesehen, daß der Stammbaum, von einem Stammehepaar ausgehend, zu Kindern und Kindeskindern herabgeht — und dabei immer in der Namensfamilie bleibt. Dieser Familienbegriff ist aus dem Vaterrecht historisch entstanden, er ist, wie hier nur kurz bemerkt werden kann, ein juristisch-soziologischer, jedenfalls kein biologischer Begriff. Bei der Behandlung biologischer Probleme — auch das pathologische Vererbungsproblem ist ein solches — nur den Stammbaum, nur die männliche Aszendenz zu berücksichtigen, ist eine sich bitter rächende Einseitigkeit. Soviel ist wenigstens mit Sicherheit zu sagen: nachdem die von naturwissenschaftlicher Seite in neuerer Zeit gewonnenen Forschungsresultate gezeigt haben, daß bei der Befruchtung weibliche Eizelle und männliche Spermazelle sich in einer Weise verschmelzen, wobei sich „die Hälfte eines jeden Kernes mit der Hälfte des anderen zu einem neuen Kern vereinigt, so daß nunmehr in der gemeinschaftlichen Protoplasmamasse zwei neue Kerne enthalten sind, von denen jeder ebensoviel Material vom männlichen Spermatozoon wie vom weiblichen Ei besitzt“ [1]) — nachdem diese Beteiligung der väterlichen und der mütterlichen Zelle bei der Schaffung des neuen Individuums erwiesen ist, erscheint es von vorneherein als ein Unding, bei dem Forschen nach erblichen Eigenschaften einseitig die vom Vater stammende Erbmasse, den Stammbaum, zu berücksichtigen. Diese einseitige Berücksichtigung bliebe auch dann falsch, wenn sich etwa herausstellen sollte, daß die Ansicht von der genau gleichwertigen Beteiligung des väterlichen und mütterlichen Kernes nicht zutreffend ist, daß vielmehr von einer Seite ein Uebergewicht (größere mütterliche oder größere väterliche „Vererbungsintensität“) anzunehmen sei.

Es ist also vielmehr für den, welcher jene naturwissenschaftlichen Resultate im Prinzip anerkennt, nur die Ahnentafel, weil sie die von den

[1]) Verworn in Lorenz' Genealogie, S. 345.

männlichen wie von den weiblichen Ahnen kommenden Vererbungsmöglichkeiten zugleich veranschaulicht, zur Erblichkeitsforschung brauchbar.

„Eine höchst beachtenswerte Tatsache ist es aber", sagt Lorenz (a. a. O., S. 396), „daß alle Theorien, welche sowohl von seiten der psychologischen, wie der pathologischen Forschung aufgestellt worden sind, ausschließlich auf dem Standpunkte der Familienvererbung stehen, d. h. die Annahme machen, daß die Vererbungsfrage mit dem den Familienbegriff bildenden Stammvater im Zusammenhang stände. So sind sämtliche Beispiele, welche Darwin, Galton, Ribot für Vererbungen physiologischer oder psychologischer Eigenschaften anführen, aus der Familiengeschichte entnommen und lassen die Tatsache unbeachtet, daß der Urgroßvater, der seinen Urenkel zwar zu einem rechtlich und gesellschaftlich anerkannten Familienhaupt machen konnte und ihm seinen Namen verliehen hat, in der Vererbungsmasse der Ahnen im ganzen nur $^1/_{16}$ beitrug. Es ist gar nicht zu zweifeln, daß dieser Umstand bei pathologischen Vererbungsfragen unendlich ins Gewicht fallen sollte."

Wir verlassen das hochwichtige Lorenzsche Werk und wenden uns zu dem nach den bisherigen Auseinandersetzungen sehr naheliegenden Versuche, das Prinzip der Ahnentafel für die Frage der erblichen tuberkulösen Anlage nutzbar zu machen.

Auch diese Methode hat selbstverständlich nach mehreren Richtungen hin ihre Grenzen. Ueberlegen wir uns, um vor trügerischen Schlüssen bewahrt zu bleiben, was die Methode der Ahnenforschung ihrem Wesen nach überhaupt leisten kann und was nicht, so ergeben sich ohne weiteres einige einschränkende Gesichtspunkte.

Zunächst liegt die enorme Schwierigkeit vor, überhaupt Material zur Aufstellung an sich einwandfreier Ahnentafeln zu bekommen. Von einer Anzahl von Fürstenhäusern und alten Adelsgeschlechtern abgesehen, verfügen gewiß nicht sehr viele Familien über umfangreichere und genauere genealogische Ueberlieferungen. Im großen wird das nötige genealogische Forschungsmaterial erst einer zukünftigen Generation geboten werden, der es beschieden sein wird, diejenigen genealogischen Aufzeichnungen wissenschaftlich auszunützen, welche in unserer und der Folgezeit entstehen. Die jetzt schon aufzustellenden Ahnentafeln tuberkulöser Individuen leiden sehr an einer Fehlerquelle, der Unsicherheit der aus mündlichen Ueberlieferungen, oft auch aus alten Kirchenbüchern entnommenen Diagnosen, die häufig genug von Nichtärzten gestellt sind. Durch Einführung amtlicher Sterberegister, ärztlicherseits auszustellender Totenscheine, eventuell auch obligatorischer Leichenschau wird diese Fehlerquelle allmählich geringer; vorläufig besteht sie, für die Ahnenforschung ebenso wie für die bisher übliche Vererbungsstatistik. Darum

können die hier folgenden Beispiele von Ahnentafeln tuberkulöser Individuen nicht den Anspruch erheben, im strengen Sinne beweisend zu sein. Innerhalb gewisser Grenzen sind sie aber, auf möglichst genauen und umfassenden Familienforschungen (Riffel) basierend, immerhin recht lehrreich, wenn sie auch der Hauptsache nach eben den methodologischen Wert von Beispielen haben sollen, welche für eine künftige, in der Tuberkulose-Erblichkeitsfrage unentbehrliche Ahnenforschung anregend sein mögen.

Auch muß noch folgende Einschränkung gemacht werden: Die Ahnentafel kann im besten Falle zeigen, daß angeborene Momente bei der Tuberkuloseerkrankung eine Rolle spielen (dies werden Beispiele näher erläutern); ob aber das angeborene Moment in hereditärer Disposition oder in kongenitaler Uebertragung des Bazillus (fötaler Infektion) besteht, bleibt, soweit allein die Ahnentafel in Frage kommt, unentschieden. Wir haben freilich (vgl. Kapitel II) aus anderen Gründen die Ueberzeugung gewonnen, daß die fötale Infektion nicht in Betracht kommt, und ein etwaiges angeborenes Moment von praktischer Bedeutung nur in der ererbten Anlage zu suchen sein würde — die Ahnentafel an sich würde jedoch hierüber nichts sicheres aussagen.

Riffel in Karlsruhe hat bekanntlich in drei größeren statistisch-genealogischen Arbeiten[1]) ein umfangreiches Tatsachenmaterial über die Erblichkeit der Schwindsucht geliefert. Wer in der Lage gewesen ist, sich mit diesen eingehenden, tausende von Personen umfassenden Aufzeichnungen näher zu beschäftigen, muß den erstaunlichen Fleiß und die Geduld dieses Autors bewundern, welcher damit eine wahre Fundgrube für Erblichkeitsforschungen geschaffen hat. Riffel hat zwei kleine Ortschaften — wegen der bei der größeren Stabilität der Bevölkerung erleichterten Uebersehbarkeit der Familienverhältnisse — für seine Forschungen gewählt, Karlsdorf und Huttenheim. Er bringt zahlreiche Stammbäume der mehr oder weniger stark von Tuberkulose heimgesuchten Familien und glaubt aus seinen mühevollen und sorgfältigen Untersuchungen schließen zu müssen, daß die Schwindsucht eine exquisit erbliche Krankheit ist. Ueber die Bedeutung des Bazillus äußert Riffel sich in der ersten jener Arbeiten (1890) „daß der Tuberkelbazillus die Ursache der Lungenschwindsucht und der tuberkulösen Prozesse nicht sein kann . . . daß die Pilztheorie überhaupt einen jener Irrtümer involvieren dürfte, denen wir auf dem Gebiete der

[1]) Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890. Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Leipzig 1892. Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs. Frankfurt a. M. 1901.

medizinischen Wissenschaften, wie ihre Geschichte lehrt, nicht selten begegnen." In der zweiten Arbeit (1892) glaubt er „die Uebertragung der Lungenschwindsucht von Person zu Person, durch Wohnungen und Mobilien in Abrede stellen und sie für eine Krankheit halten zu müssen, welche durch den Mechanismus der Vererbung von den Vorfahren auf die Nachkommen übertragen wird, begünstigt durch vorausgegangene Krankheiten oder sonstige Dinge, welche geeignet sind, eine Konstitution zu untergraben. Welche Rolle bei dieser Uebertragung der Tuberkelbazillus oder seine Sporen oder aber ein krankhafter Zustand der Gewebe und Säfte spielen, muß ich vorerst dahingestellt sein lassen. Soviel scheint mir aber sicher zu sein, daß der Tuberkelbazillus durch postuterine Infektion bei gesunden Menschen die Schwindsucht nicht verursacht." Noch anders entwickelt Riffel seinen Standpunkt in der letzten Arbeit (1901). Zwar kommt er zu dem Schlusse, „daß die Ursache der Schwindsucht in den betreffenden Individuen selbst, d. h. in ihrer angeborenen oder erworbenen Disposition zu suchen ist", jedoch unterscheidet er zwischen einer echten Tuberkulose, die eine ausgesprochene akute Infektionskrankheit wie Scharlach und Masern sei, und der fast stets chronisch verlaufenden typischen Schwindsucht, die beim Tier nicht experimentell zu erzeugen sei; die letztere sei vielmehr „ein Absterbeprozeß der Lunge, der bei dem einen früher, bei dem anderen später eintritt, bedingt durch eine krankhafte Veranlagung ab ovo aut semine, d. h. mit anderen Worten: die betreffenden Individuen, in specie deren Lungen, sind auf eine durch innere Veranlagung bestimmte Lebensdauer eingestellt. Ob nun der Tuberkelbazillus bei diesem Absterbeprozeß die Rolle eines Saprophyten oder eines Giftproduzenten spielt, ist bei dieser Auffassung von mehr nebensächlicher Bedeutung."

Soweit die Riffelschen Schlußfolgerungen, die m. E. zu weit gehen, indem das an sich so reiche Material, die Stammbäume tuberkulöser „Familien", noch keine zwingend beweisende Grundlage für solche Schlüsse nosoparasitistischer Art bildet. Zwar sprechen viele seiner Einzelbeobachtungen überzeugend gegen den reinen Infektionismus, aber an dessen Stelle die bloße Heredität, den reinen Konstitutionalismus zu proklamieren, dafür liegen keine zwingenden Gründe vor. Aber es ist hier wie in manchen anderen neueren Arbeiten: als mögliche Entstehungsursachen der tuberkulösen Erkrankung werden zweie angesprochen, entweder Ansteckung oder Vererbung; die dritte mögliche Ansicht, daß beides, ein vererbter, konstitutioneller Faktor und die Infektion zur Hervorbringung der Krankheit zusammenkommen müssen, wird oft gar nicht in Betracht gezogen, was um so erstaunlicher ist, als gerade diese Ansicht

m. E. in manchen Fällen Klarheit in die widerspruchsvollen Resultate der Statistiken bringen könnte.[1])

Gegen den reinen Kontagionismus sprechen, wie gesagt, viele Einzelbeobachtungen Riffels, insbesondere auch seine Beobachtungen (vgl. die erste der drei Arbeiten, S. 78) über Infektion in der Ehe.

Aber seine genealogischen Aufstellungen im ganzen sind nach dem Prinzip des Stammbaumes gemacht, was, wie wir sahen, den Anforderungen der wissenschaftlichen Genealogie in solchen Fragen nicht entspricht.[2])

---

[1]) Schwarzkopf (Bedeutung von Infektion etc. für die Entst. d. Lungentuberkulose. „D. Arch. f. kl. Med.", Bd. 78, S. 73 ff.) kommt auf Grund seiner anamnestischen Nachforschungen bei einigen hundert Patienten zu dem Schlusse, daß die bloße hereditäre Belastung für die Entstehung der manifesten Lungentuberkulose ohne Einfluß ist, vielmehr ergibt sich ihm die ausschlaggebende Bedeutung einer gleichzeitig bestehenden Infektionsgelegenheit. Dieser Schluß stützt sich hauptsächlich auf einen zahlenmäßigen Vergleich der hereditär „belasteten" Nichttuberkulösen mit den hereditär „belasteten" Tuberkulösen. Für bindende Schlüsse sind die Zahlen zu klein. Auch ist zu bedenken: die „Nichttuberkulösen" könnten trotz Zusammenlebens mit Phthisikern einer Infektion von genügender Stärke zufällig entgangen sein. Ferner brauchte die Größe der hereditären Disposition, die Stärke der Widerstandskraft nicht gleichmäßig zu sein. (Ueber die jeweilige Stärke der Belastung macht Schwarzkopf keine genaueren Angaben), derart, daß vielleicht bei gleicher Infektionsgefahr die mehr disponierten erkrankten, die weniger disponierten nicht. (Auf das Erkranken kommt es an; infiziert ist nach den Untersuchungen Naegelis und anderer [vgl. später], wohl beinahe jeder Erwachsene einmal). Uebrigens wird die Entstehung der Tuberkulose, ohne Infektion, aus bloßer Heredität, wogegen Schwarzkopf mehrfach polemisiert, wohl nur von sehr wenigen ernstlich behauptet.

[2]) Bekanntlich hat Cornet (die Tuberkulose, S. 278) vor der wissenschaftlichen Verwendung der Riffelschen Aufstellungen (es handelt sich um die erste der Riffelschen Arbeiten) gewarnt, wegen der vielen in ihnen vorhandenen Fehler und Irrtümer. Solche Fehler und Widersprüche liegen tatsächlich vielfach vor, es sind aber meist bloße Druckfehler, die sich ausmerzen lassen, wie folgende Beispiele zeigen. Man vergleiche dazu Riffel, die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890.

S. 36. M. Christian muß, wie aus S. 58 unten ohne weiteres hervorgeht, M. Christina heißen. — S. 36. Kath. Marg. Völker, 1756—1793, soll sich schon 1735 mit Pet. H. Riffel vermählt haben. Aus S. 52 geht hervor, daß zwei Druckfehler vorliegen; es muß heißen Gg. H. Riffel, u. d. Jahr der Heirat 1775. Das erste Kind der Ehe ward 1780 geboren. — S. 16. Nach Zeile 17 müßten Nr. 45 (Melchior Eßwein, S. 16) und Nr. 50 (Amandus Riffel, S. 18) Geschwister sein! Aber „50" ist ein Druckfehler und statt dessen 59 zu lesen. Dies geht klar hervor aus S. 22, Zeile 22. — S. 24, Zeile 10 ist zu lesen cf. Nr. 78 statt cf. Nr. 76, wie sich aus S. 26, Zeile 26 ergibt. — S. 39, Zeile 4, ist 29 J. statt 39 J. zu lesen. — S. 36, Zeile 10 ist, statt Kath. Elisab. Riffel zu lesen Kath. Elisab Richard. Dies folgt mit Sicherheit aus S. 43, Zeile 24, und S. 45 letzte Zeile. — S. 44, Zeile 8 von unten, bei Gg. Frz. Huber ist das Jahr der Heirat 1861 zu lesen statt 1881.

Doch auch Reibmayr hält sich in seinem höchst anregenden Buche: Die Ehe Tuberkulöser und ihre Folgen[1]), in welchem er das Riffelsche Material ausgiebig benutzt, durchaus an das Stammbaumprinzip. Aus den zahlreichen angeführten Stammbäumen lassen sich nun wohl eine Menge interessanter Schlußfolgerungen ziehen, wie z. B. über den Kinderreichtum tuberkulosebehafteter Familien, Kindersterblichkeitsverhältnisse („Siebung" der verschieden-widerstandskräftigen Individuen) und manches andere, worüber auf Reibmayrs Buch verwiesen werden muß. Von besonderem Interesse und der sorgfältigsten Beachtung wert ist Reibmayrs Gedanke von der mit der zunehmenden Durchseuchung der Familien allmählich wachsenden vererbbaren Immunität. Die Nachkommen tuberkulöser Ahnen würden danach mit einer gewissen, in der Reihenfolge der Generationen wachsenden, Immunität gegen die Krankheit versehen sein. Die Idee weiter zu prüfen, würde hier zu weit führen. Hier sei nur bemerkt, daß Reibmayr bei der wissenschaftlichen Beurteilung seiner Stammbäume[2]) von vornherein voraussetzt, daß vererbbare konstitutionelle Faktoren bei der Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen. Aber gerade dieser Satz, der mit dem Stammbaumprinzip nicht zu beweisen ist, wird viel umstritten. Hier muß das Prinzip der Ahnentafel herangezogen werden, in dem Sinne, wie es jetzt einige Beispiele zeigen mögen.

Richtig steht die Zahl auf S. 39, Zeile 10. Auch wurde das älteste Kind der Ehe 1862 geboren — S. 44, Zeile 18 muß es bei A. Kath. Graf statt cf. Nr. 85 heißen: cf. Nr. 88, wie ein Vergleich mit Nr. 88, S. 27 sofort zeigt. — S. 48, Zeile 32, bei Emma Völker ist das Todesjahr 1884 statt 1854 zu lesen. Das Kind lebte nur vier Monate. — S. 50, Zeile 15. Bei Magdalene Völker ist das Heiratsjahr 1866 statt 1886 zu lesen. Auf S. 44, Zeile 6 von unten, steht die Zahl richtig. Das erste Kind der Ehe wurde 1867 geboren. — S. 52, Zeile 6 von unten, ist bei Pet. Heinr. Riffel c statt e zu lesen; vgl. S. 53 unter c. — Immerhin bleiben, wenn sich auch außer den angeführten noch viele andere Fehler korrigieren lassen, doch einige sachliche Irrtümer bestehen, die sehr stören. So gelang es mir nicht, aufzuklären, wie S. 39 M. Luisa Huber, die nur einen Monat gelebt haben soll, nach 52 J. einen Witwer heiratet, mit dem sie (vgl. S. 41) 7 Kinder hat. Bei der Aufstellung von Ahnentafeln aus dem Riffelschen Material müssen solche Fehler umgangen, Druckfehler richtiggestellt werden.

[1]) Deuticke, Leipzig und Wien, 1894.

[2]) In einer späteren Broschüre (die Immunisierung der Familien bei erblichen Krankheiten 1899) bringt Reibmayr auch eine Ahnentafel, und bemerkt: „Jeder kann, wenn er die Riffelschen Tabellen zur Hand nimmt, viele Hunderte solcher Ahnentafeln zusammenstellen." Ich meine, leicht ist das nicht; wenigstens habe ich mich bei Durcharbeitung des Riffelschen Materials von der erheblichen Schwierigkeit überzeugt, einigermaßen vollständige Ahnentafeln, die wenigstens noch die Ururgroßeltern mit umfassen, herauszusondern. Und dies muß wegen der leider zahlreichen Druckfehler mit größter Aufmerksamkeit und Kritik geschehen.

TAFEL I.

Vgl. Riffel Mitteil. 1892, Seite 134.

1. Anton Weick † 1863, 13 T. alt, Gichter
2. Heinr. Weick geb. 1870
3. Helene Weick geb. 1872
4. Ludw. Weick † 1877, 1 Monat alt, Gichter

Die Familie bewohnt seit dem Tode des Karl Mayer und dessen Frau (vgl. a. a. O. Seite 90), welche innerhalb zweier Jahre an Phthise starben, deren Haus Nr. 115. Die sämtlichen noch lebenden 4 Personen, welche also 25, bzw 8 und 20 J in dem durch Schwindsüchtige infizierten u. nicht desinfizierten Hause wohnten, sind gesund. Der Sohn hat 1891 gedient.

Josef Weick geb. 1840 Heirat 1866

Adelheid Jungkind geb. 1846

Gg. Peter Weick † 1878, 69 J. Milzkrankheit, 10 J. irrsinnig, Heirat 1831

M. Eva Wittemann † 1880, 69 J. Morb. Brightii

Nikol. Jungkind † 1862, 51 J. Pneum. typh. Heirat 1834

Theresia Tyrolf † 1886. Caries scrof.

Joh. Melch. Weick † 1851, 71 J. Apoplexie. Heirat 1804

M. Eva Gerweck † 1819, 27 J. in puerperio

Josef Wittemann † 1838, 67 J. Heirat 1796

Elis. Gerweck † 1834, 59 J.

Karl Jungkind † 1817, 51 J. Heirat 1790

M. Eva Zimmermann † 1838, 70 J.

Fr. Simon Tyrolf † 1834, 58 J. Heirat 1802

Juliana Tyrolf † 1844, 65 J.

Joh. Adam Weick † 1823, 72 J. Heirat 1778

M. Ottilia Ritter † 1813, 57 J.

Ant. Gerweck † 1842, 84 J. Heirat 1785

Marg. Schott † 1799 37 J.

Mart. Wittemann † 1799, 54 J Heirat 176

Apollon. Jungkind † 1834, 90 J.

Michael Gerweck † 1822, 80 J. Heirat 1771

M. Barb. Schmitt geb. 1755

Heinr. Jungkind † 1799, 59 J. Heirat 1757

Kath. Lanz von auswärts

Jak. Zimmermann † 1821, 78 J. Heirat 1766

Magd. Wittemann † 804, 62 J

Nikol. Tyrolf † 1797, 65 J Heirat 767

M. Maria Barth † 776, 39 J. in puerperio

Fr. M. Tyrolf † 1786, 48 J. Heirat 1777

M. Eva Wittemann † 1781, 33 J.

Andreas Weick † 1778, 68 J. Heirat 1736
Marg Brecht † 1754, 42 J.

Ph. Laur. Ritter † 1786, 64 J. Heirat 1750
M. Ottilia Knoch † 1786, 70 J.

Karl Gerweck † 1776, 47 J.
M. Apollon. Zolt † 1769, 66 J.

Johann J Schott, Subprätor Magd. Barth

Mart. Wittemann, faber lignarius ex Austria, † 757 63 J.
M. Apoll. Kopp aus Rheinsheim

Nikol. Jungkind † 1775, 59 J.
M. Eva Zolt † 1803, 84 J.

Joh. Friedr. Gerweck † 1755, 38 J.
Kath. Zolt geb. 1716

Andreas Schmitt † 1771, 59 J.
Marg. Weick † 1756, 44 J.

Josef Jungkind † 1735, 47 J. Heirat 1713
Marg. Weick † 1746, 52 J.

? ?

? ?

Mart. Wittemann, faber lignarius † 1757, 63 J.
M. Apoll. Kopp aus Rheinsheim

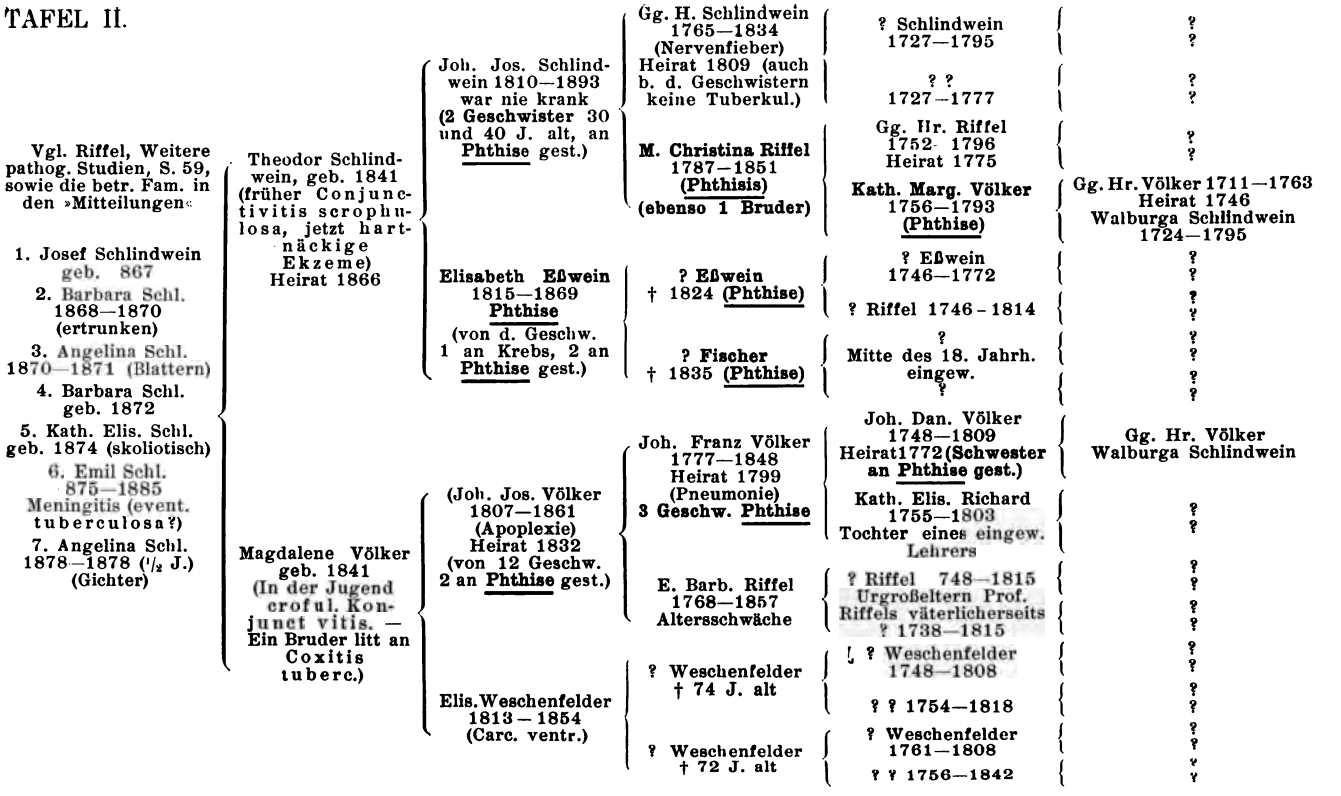
Joh. Andr. Tyrolf † 1775, 70 J. Heirat 1728
Elis. Brecht † 1748, 40 J.

? ?

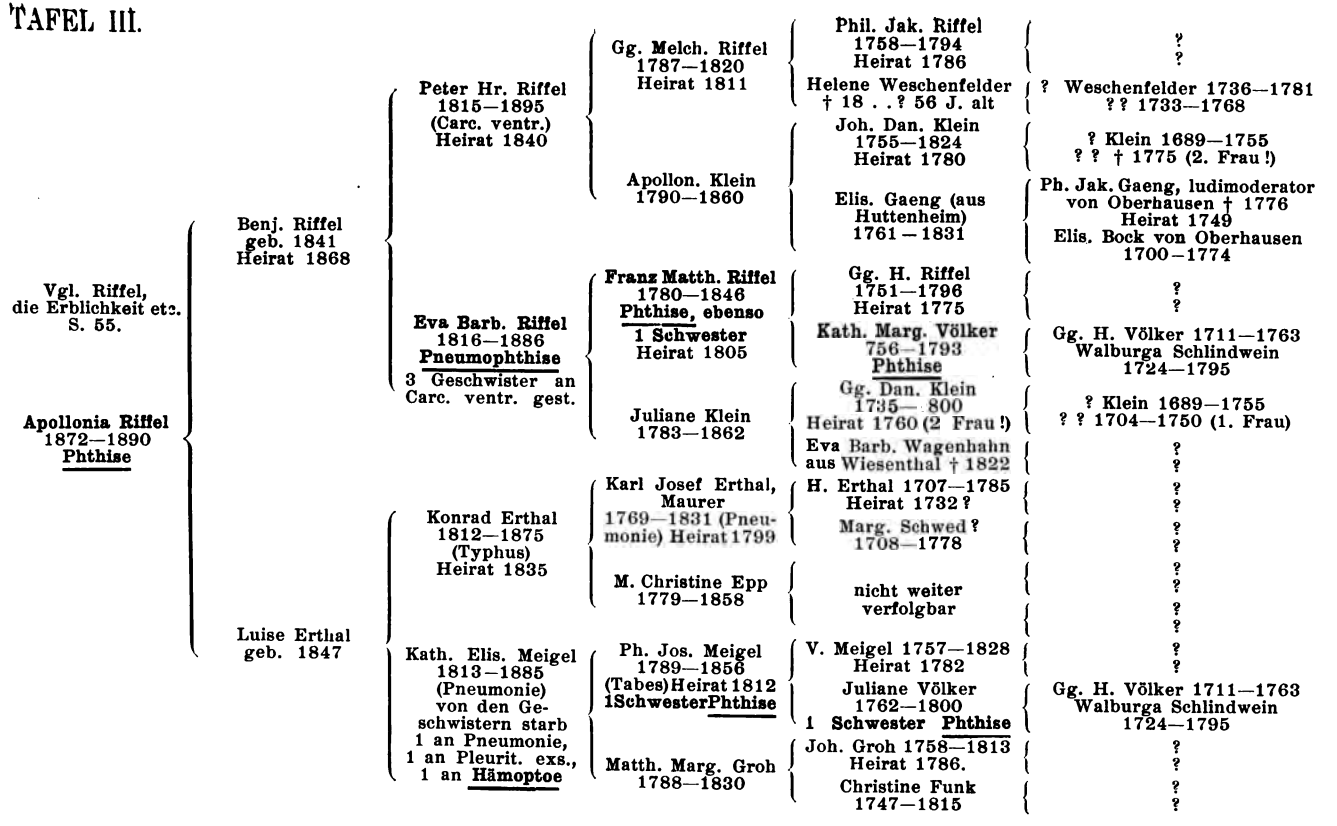
Franz Michael Tyrolf
Magdalene ?

Michael Wittemann, Weber, geb. 1709, Heirat 1731
Margar. Horwedel † 1750, 39 J.

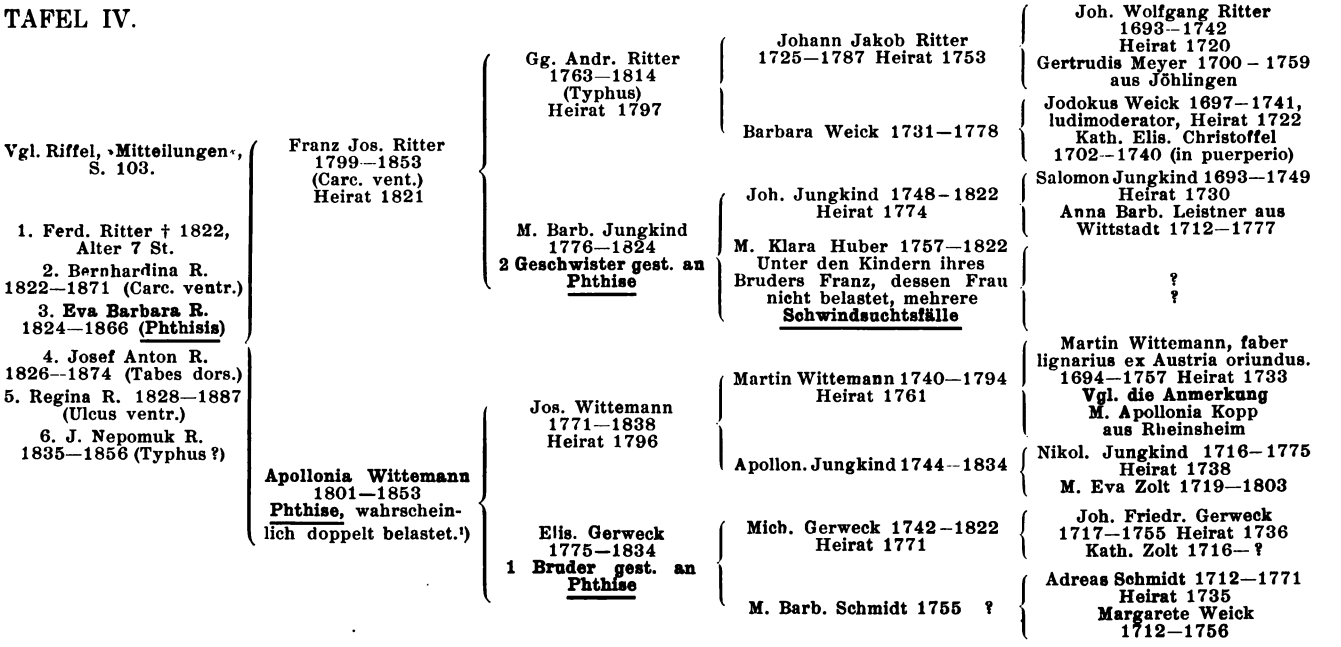
TAFEL II.


Vgl. Riffel, Weitere pathog. Studien, S. 59, sowie die betr. Fam. in den »Mitteilungen«
1. Josef Schlindwein geb. 867
2. Barbara Schl. 1868—1870 (ertrunken)
3. Angelina Schl. 1870—1871 (Blattern)
4. Barbara Schl. geb. 1872
5. Kath. Elis. Schl. geb. 1874 (skoliotisch)
6. Emil Schl. 875—1885 Meningitis (event. tuberculosa?)
7. Angelina Schl. 1878—1878 (1/2 J.) (Gichter)
Theodor Schlindwein, geb. 1841 (früher Conjunctivitis scrophulosa, jetzt hartnäckige Ekzeme) Heirat 1866
Magdalene Völker geb. 1841 (In der Jugend croful. Konjunct vitis. — Ein Bruder litt an Coxitis tuberc.)
Joh. Jos. Schlindwein 1810—1893 war nie krank (2 Geschwister 30 und 40 J. alt, an Phthise gest.)
Elisabeth Eßwein 1815—1869 Phthise (von d. Geschw. 1 an Krebs, 2 an Phthise gest.)
(Joh. Jos. Völker 1807—1861 (Apoplexie) Heirat 1832 (von 12 Geschw. 2 an Phthise gest.)
Elis. Weschenfelder 1813—1854 (Carc. ventr.)
Gg. H. Schlindwein 1765—1834 (Nervenfieber)
Heirat 1809 (auch b. d. Geschwistern keine Tuberkul.)
M. Christina Riffel 1787—1851 (Phthisis) (ebenso 1 Bruder)
? Eßwein † 1824 (Phthise)
? Fischer † 1835 (Phthise)
Joh. Franz Völker 1777—1848 Heirat 1799 (Pneumonie) 3 Geschw. Phthise
E. Barb. Riffel 1768—1857 Altersschwäche
? Weschenfelder † 74 J. alt
? Weschenfelder † 72 J. alt
? Schlindwein 1727—1795
? ? 1727—1777
Gg. Hr. Riffel 1752—1796 Heirat 1775
Kath. Marg. Völker 1756—1793 (Phthise)
? Eßwein 1746—1772
? Riffel 1746-1814
?
Mitte des 18. Jahrh. eingew.
?
Joh. Dan. Völker 1748—1809 Heirat 1772 (Schwester an Phthise gest.)
Kath. Elis. Richard 1755—1803 Tochter eines eingew. Lehrers
? Riffel 748—1815 Urgroßeltern Prof. Riffels väterlicherseits ? 1738—1815
? Weschenfelder 1748—1808
? ? 1754—1818
? Weschenfelder 1761—1808
? ? 1756—1842
? ?
? ?
? ?
? ?
Gg. Hr. Völker 1711—1763 Heirat 1746 Walburga Schlindwein 1724—1795
Gg. Hr. Völker Walburga Schlindwein

TAFEL III.


Vgl. Riffel, die Erblichkeit etc. S. 55.
Apollonia Riffel 1872—1890 Phthise
Benj. Riffel geb. 1841 Heirat 1868
Luise Erthal geb. 1847
Peter Hr. Riffel 1815—1895 (Carc. ventr.) Heirat 1840
Eva Barb. Riffel 1816—1886 Pneumophthise
3 Geschwister an Carc. ventr. gest.
Konrad Erthal 1812—1875 (Typhus) Heirat 1835
Kath. Elis. Meigel 1813—1885 (Pneumonie) von den Geschwistern starb 1 an Pneumonie, 1 an Pleurit. exs., 1 an Hämoptoe
Gg. Melch. Riffel 1787—1820 Heirat 1811
Apollon. Klein 1790—1860
Franz Matth. Riffel 1780—1846 Phthise, ebenso 1 Schwester Heirat 1805
Juliane Klein 1783—1862
Karl Josef Erthal, Maurer 1769—1831 (Pneumonie) Heirat 1799
M. Christine Epp 1779—1858
Ph. Jos. Meigel 1789—1856 (Tabes) Heirat 1812 1 Schwester Phthise
Matth. Marg. Groh 1788—1830
Phil. Jak. Riffel 1758—1794 Heirat 1786
Helene Weschenfelder † 18 . . ? 56 J. alt
Joh. Dan. Klein 1755—1824 Heirat 1780
Elis. Gaeng (aus Huttenheim) 1761—1831
Gg. H. Riffel 1751—1796 Heirat 1775
Kath. Marg. Völker 756—1793 Phthise
Gg. Dan. Klein 1735—800 Heirat 1760 (2 Frau!)
Eva Barb. Wagenhahn aus Wiesenthal † 1822
H. Erthal 1707—1785 Heirat 1732?
Marg. Schwed? 1708—1778
nicht weiter verfolgbar
V. Meigel 1757—1828 Heirat 1782
Juliane Völker 1762—1800 1 Schwester Phthise
Joh. Groh 1758—1813 Heirat 1786.
Christine Funk 1747—1815
?
?
? Weschenfelder 1736—1781
?? 1733—1768
? Klein 1689—1755
?? † 1775 (2. Frau!)
Ph. Jak. Gaeng, ludimoderator von Oberhausen † 1776 Heirat 1749 Elis. Bock von Oberhausen 1700—1774
Gg. H. Völker 1711—1763 Walburga Schlindwein 1724—1795
? Klein 1689—1755
?? 1704—1750 (1. Frau)
Gg. H. Völker 1711—1763 Walburga Schlindwein 1724—1795

TAFEL IV.



[1]) Interessant ist hier: An Phthise starben 4 Vettern und 5 Cousinen, meist des Namens Wittemann, die sich alle auf Martin W. (1694—1757) und Apollonia Kopp (aus Rheinsheim) zurückleiten lassen, ohne auf der mütterlichen, bzw. (bei den 3 Andersnamigen) väterlichen Seite belastet zu sein. Es sind außer der genannten Apollonia noch

M. Elisabeth Wittemann, Regina Wittemann — a. a. O. S. 145.
Joh. Peter Wittemann, Martin Wittemann — a. a. O. S. 146.
Johann Philipp Wittemann a. a. O. S. 146.

Ferner:
Franz Anton Weick, M. Elisabeth Weick, Augustina Weick — a. a. O. S. 124.

Sehen wir uns diese vier Beispiele näher an.

Tafel I. In der ganzen, immerhin schon recht vollständigen Ahnentafel, die nahezu 62 Ahnen umfaßt, kein Fall von Phthise; also keine phthisische Belastung der Familie Josef Weick, wenn wir unter dem unpräjudizierlichen Ausdrucke „Belastung" eben nichts als die Tatsache verstehen wollen, daß in der Ahnenmasse die Krankheit bereits geherrscht hat. Es ist möglich, daß in diesem einfachen Sinne jeder Mensch phthisisch „belastet" ist, aber es ist doch ein Unterschied, ob jemand bereits unter den 62 nächsten Ahnen eine Anzahl Phthisiker aufzählen kann, oder ob irgendwann in weit zurückliegenden Ahnenreihen schließlich auch einmal ein Phthisiker sich befindet. Wer, wie die in dieser Tafel als Ausgangspunkt gewählten Kinder, unter den nächsten 62 Ahnen keinen Phthisiker hat, den rechnen wir zu den Unbelasteten im gewöhnlichen, populären Sinne, wobei wir uns freilich bewußt sind, daß es sich vielleicht nur um eine verhältnismäßige Nichtbelastung handelt. Diese Familie Josef Weick nun war einer Infektion besonders stark exponiert und wird einer (wahrscheinlich öfteren) Infektion schwerlich entgangen sein. Letzteres ist auch darum wahrscheinlich, weil das ganze Dorf (ebenso wie das andere von Riffel erforschte) auffallend stark tuberkulös verseucht war und weil ferner (nach Naegeli und anderen) das Freibleiben von tuberkulöser Infektion bei Erwachsenen überhaupt nur in seltenen Fällen angenommen werden kann, geschweige denn in stark verseuchten Orten. Trotzdem blieb die nichtbelastete Familie gesund. Andere Beispiele werden zeigen, wie in belasteten Familien die Krankheit bei gleicher, womöglich geringerer Infektionsgefahr, zum Ausbruche kam.

Tafel II. Die Ahnentafel der Geschwister Schlindwein (fünf Generationen vollständig, in der sechsten nur ein Ahnenpaar). Die Verfolgung der tuberkulösen Belastung führt zurück auf das Ehepaar Gg. Hr. Völker und Walburga Schlindwein. In verschiedenen anderen Ahnentafeln jetzt lebender Bewohner des Ortes spielt dieses Ehepaar ganz dieselbe Rolle, indem sich die Belastung ausschließlich darauf zurückverfolgen läßt.

Tafel III. Verfolgt man die Belastung des 1890 an Phthise gestorbenen Mädchens, so trifft man in der sechsten Generation wieder auf Gg. Hr. Völker und Walburga Schlindwein. Von besonderem Interesse ist noch das an verschiedenen Stellen auffallende Verschontbleiben nichtbelasteter Gatten schwindsüchtiger Personen.

Tafel IV. Abgesehen von dem in der Anmerkung Gesagten ist noch beachtenswert: die von mütterlicher Seite direkt belastete Eva Barbara Ritter, von der ausgegangen ist, starb

1866 an Phthise. Sie war mit einem Karl Maier (vgl. Riffel, Mitteilungen etc., Seite 90) verheiratet, der ebenfalls 1866 an Phthise starb; und zwar hatte er das ausgebrochene Leiden bereits ein Jahr, ehe es bei seiner Frau begann. Wahrscheinlich wurde sie von ihm infiziert. Unwahrscheinlicher ist, daß sie direkt von ihrer Mutter infiziert worden ist, denn sie heiratete zwei Jahre nach dem Tode der letzteren, bezog mit ihrem Manne (Karl Meier) ein anderes Haus (Nr. 115) und blieb noch zehn Jahre gesund, bis sie, ein Jahr später als ihr Mann, schwindsüchtig wurde. (In das Haus zog gleich nach dem Tode der beiden die Familie Weick (Tafel I), die nicht belastet war und gesund blieb). Ihre Mutter, die phthisische Apollonia Wittemann, war höchstwahrscheinlich beiderseitig (väterliche und mütterliche Seite) belastet, ihr nicht direkt, freilich von mütterlicher Seite indirekt belasteter Mann, starb an Magenkarzinom.

Weiteres Material muß späteren Publikationen vorbehalten werden. Die Frage nach der Tatsächlichkeit eines erblichen, angeborenen Faktors bei der Tuberkulose ist dann gelöst, wenn sich zeigen läßt, daß in ihrer Ahnentafel Belastete unter gleicher, womöglich geringerer Exposition im Verhältnis auffallend häufiger erkranken, als Nichtbelastete, oder wenn sich sonst irgend ein auffallender Unterschied dieser beiden Kategorien ergibt, oder etwa derartige Unterschiede sich ergeben zwischen den mehr und den weniger Belasteten. Diese Verhältnisse zu erforschen, ist noch eine wichtige Aufgabe der Zukunft. Zurzeit lassen sich, wegen der oben hervorgehobenen einschränkenden Schwierigkeiten, nur mit aller Reserve einige Wahrscheinlichkeitsschlüsse ziehen. Und zwar ist es mir bei kritischer Prüfung des bisherigen Materials, dem die obigen vier Beispiele entnommen sind, immer wahrscheinlicher geworden, daß in der Tat die in ihrer Ahnentafel erheblich „Belasteten“ (um bei dem ganz unpräjudizierlichen Ausdrucke zu bleiben) weit häufiger phthisisch werden, als die nicht oder nur wenig Belasteten. Ob nun die einmal ausgebrochene Phthise etwa bei den Belasteten — infolge einer ebenfalls ererbten relativen „Immunität“ — wie von verschiedenen Seiten angenommen wird, leichter, günstiger, chronischer verläuft als bei den Nichtbelasteten, das ist eine an sich sehr wohl diskutable Unterfrage, die uns hier aber zu weit führen würde und auch wohl noch lange nicht spruchreif sein wird. Es ist aber Notiz davon zu nehmen, daß neuere Autoren (vgl. Kaminer in „Krankheiten und Ehe“, Heft 4) sich scharf gegen „Reibmayrs Irrlehre“, seine „paradoxen und unrichtigen naturphilosophischen Analogieschlüsse“ aussprechen. Sehen wir

jetzt ab von den genealogischen Forschungsmethoden, um einige neuere pathologisch-anatomische Ergebnisse von großer Bedeutung für das Problem der individuellen phthisischen Anlage ins Auge zu fassen. Die pathologisch-anatomischen Resultate, um die es sich handelt, sind m. E. derartig beweiskräftig, daß sie an dem Vorhandensein einer höchst verschiedenen individuellen Widerstandskraft der Menschen gegen die tuberkulöse Infektion keinen Zweifel gestatten.

Die durch größte Sorgfalt der Methodik wie durch sehr vorsichtige kritische Zurückhaltung in der Beurteilung der Resultate gleich ausgezeichneten und zuverlässigen Untersuchungen von Otto Naegeli[1]), ausgeführt an dem Material von 500 Sektionen des Züricher pathologischen Instituts haben Resultate von weittragender Bedeutung zutage gebracht. Bei den Sektionen Erwachsener z. B. ergab sich unter 284 Sektionen nur 6mal Freisein von Tuberkulose, 63mal letaler und 215mal nichtletaler Verlauf der Tuberkulose! Ich unterlasse absichtlich die Wiedergabe der vielen wichtigen Einzelresultate der Naegelischen Arbeit, deren gründliches Studium in diesen Fragen unentbehrlich ist. Naegeli faßt seine Ergebnisse zusammen:

„Die Resultate unserer Untersuchungen sind nun in mehrfacher Beziehung bemerkenswert und für die allgemeine Auffassung der Krankheit „Tuberkulose" von Wichtigkeit. Das Auffallendste ist wohl die enorme Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen, die nur zum Teile manifest, viel häufiger latent im menschlichen Organismus getroffen werden. Unsere Zahl, 97 Prozent für Erwachsene, übertrifft noch bei weitem die Ergebnisse anderer Untersucher und sie basiert auf einer Statistik, die sowohl wegen ihres Umfanges, als ihrer Genauigkeit Anspruch auf Zutrauen erheben darf. Aber selbst wenn trotz aller Sorgfalt einige Fälle (um viele kann es sich nicht handeln) unrichtigerweise als positiv gerechnet sein sollten, so könnten sie doch an der nahezu allgemeinen Gültigkeit des Satzes wenig ändern: Jeder Erwachsene ist tuberkulös. Dieses Resultat, weit entfernt davon, uns zu erschrecken, birgt vielmehr Trost und Hoffnung in sich; denn da erfahrungsgemäß nicht mehr als $^1/_7$ bis $^1/_6$ der Menschen der schrecklichen Krankheit zum Opfer fällt, so ergibt sich daraus, daß weitaus die Mehrzahl imstande ist, den Kampf mit der Tuberkulose siegreich durchzuführen und die Sturmflut der Bazillen durch die natürlichen Schutzwehren des Organismus einzudämmen und zur Ruhe zu bringen. Es eröffnet sich dadurch auch einer rationellen Therapie

[1]) „Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Züricherischen pathologischen Instituts (Prof. Ribbert)". Virchows Archiv, Bd. 160, 1900.

die Hoffnung auf Erfolg, indem unsere Resultate zeigen, wie außerordentlich oft der Körper vermöge seiner natürlichen Schutzeinrichtungen die eingedrungenen Tuberkelbazillen vernichten kann. In schlagender Weise erhellt ferner aus dem Verhältnis der letalen zu den latenten Tuberkulosen die ungleich größere Wichtigkeit der Disposition des Körpers, als die der Infektionsmöglichkeit. Diese letztere ist bei der heutigen Verbreitung des Leidens für jeden Menschen wohl eine sehr große, und nichts illustriert sie besser, als die gefundene Tatsache, daß 97 Prozent der Leichen Erwachsener tuberkulöse Veränderungen entdecken lassen. Allerdings wird man sich von der Ansicht emanzipieren müssen, daß ein kräftig gebauter Körper, diese oder jene anderweitige Erkrankung (Karzinom, Herzfehler) vor Tuberkulose schütze. So einfach liegen die Verhältnisse eben nicht. Disposition und Immunität sind Sammelbegriffe für eine Menge von Faktoren, die uns offenbar erst zum kleinsten Teile bekannt sind, und da die Mächtigkeit der einzelnen Komponenten eine ganz verschiedene sein kann, so dürfen wir uns nicht darüber wundern, wenn die Resultierende anders ausfällt, als wir nach der durchaus ungenügenden Kenntnis der Summe und Potenzen der Komponenten erwartet haben. Es läßt sich die Annahme einer lokalen und allgemeinen Disposition nicht deshalb als unrichtig oder unser Verständnis nicht weiter fördernd zurückweisen, weil wir jetzt noch nicht den großen Wert in kleine Münze umprägen können, sondern die ungeheure Bedeutung dieser Theorie wird mit jeder intensiven Durcharbeitung der in Betracht kommenden Krankheiten neue Anerkennung finden. So glaube ich auch, daß die vorliegende Statistik in einer Weise die fundamentale Wichtigkeit der Disposition darlegt und mit Zahlen beweist, wie es bisher wohl noch nicht der Fall gewesen. Wenn aber die tatsächlich bestehende Unklarheit der Begriffe Disposition und Immunität für uns etwas Unbefriedigendes einschließt, so soll daraus die Aufforderung hervorgehen, Umfang und Inhalt dieser Begriffe genauer zu erforschen!“ (a. a. O. S. 455, ff.) Und an anderer Stelle (ebenda S. 472): „Da eben nach den Resultaten der Statistik mit dem 18. Jahre so gut wie alle Menschen bereits mit Tuberkulose infiziert sind, so ist für den letalen Ausgang des Leidens nicht die Infektion, sondern in weit höherem Grade die Disposition entscheidend.“

Ich meine, die Naegelischen Befunde reden eine deutliche Sprache. Wenn die Infektionsmöglichkeit eine so große ist, daß nur ein minimaler Bruchteil der erwachsenen Menschen ihr entgehen konnte, und wenn dann die stattgehabte Infektion bei den einzelnen Individuen so auffallend verschiedene Folgen hat, daß z. B. nur ein Bruchteil aller Infizierten klinisch als

tuberkulös erkrankt angesehen werden kann, während ein anderer Teil rapide der Infektion erliegt und ein noch weit größerer Bruchteil im ärztlich-klinischen Sinne gesund bleibt, so schließe ich mit Naegeli, daß die Widerstandsfähigkeit der Individuen gegen die Infektion doch ganz erhebliche Unterschiede aufweist.

Gegen diese Art der Schlußfolgerung sind mehrere Einwände theoretisch möglich.

Cornet (Die Tuberkulose, 1899, also vor der Naegelischen Publikation, S. 203) sagt: „Ferner finden wir in zahlreichen, selbst neuesten Arbeiten immer wieder folgenden, fast wörtlich übereinstimmenden Gedankengang: „Wenn ein Siebentel aller Menschen an Tuberkulose stirbt, und wenn in Anbetracht der häufigen Befunde tuberkulöser Herde bei den an anderen Krankheiten gestorbenen Personen angenommen werden muß, daß ein Drittel aller Menschen tuberkulös ist, so atmet jeder Mensch häufig Tuberkelbazillen ein; es kann also, da nicht jeder tuberkulös wird, die Infektiosität keine große Rolle spielen, sondern, so lautet der ständige Schluß, es muß lediglich auf die Disposition ankommen, ob eine Ansteckung[1]) stattfindet oder nicht.“ Hiergegen wendet Cornet ein, daß die Unterlage für derartige statistische Ueberlegungen aus den pathologischen Instituten stammt, die der Natur der Sache nach einen weit höheren Prozentsatz von Tuberkulösen aufwiesen, als der Durchschnitt der Bevölkerung, ferner daß man aus dem Umstande, daß durchschnittlich ein Siebentel, resp. ein Drittel der Menschen an Tuberkulose stirbt, nicht einfach schließen dürfe, es sei auch die gleiche Anzahl der Lebenden tuberkulös. Nun sind aber die Naegelischen Fälle in der Mehrzahl latente, und überhaupt nur ein kleiner Bruchteil letale Tuberkulosen. Naegeli selbst antwortet solchen Einwendungen: „Für meine Statistik spielt nun dieses Moment der Herkunft der Leichen keine große Rolle, einmal weil die Mortalität an Tuberkulose für die Serie V nur etwa 21 Prozent beträgt, während dieselbe für das vereinigte Zürich nach den Statistiken der letzten 20 Jahre 15·6 Prozent ausmacht, und diese Zahl noch eine kleine Erhöhung erführe, wenn die Todesursachen stets auf Grund von Sektion festgestellt würden. Es wird aber dadurch der Fehler meiner Zusammenstellung erst recht zu einem minimalen, daß nach meinen Erfahrungen latente Tuberkulose bei Erwachsenen in $^{77}/_{80} = 96$ Prozent der nicht letalen Fälle zu erwarten ist, so daß an Stelle der zu viel gerechneten tödlich verlaufenden einfach latente Affektionen tuberkulöser Natur gefunden würden, was

[1]) Das wird jetzt nicht behauptet. Ob Erkrankung stattfindet, das ist die Frage. D. V.

für die Häufigkeit der Tuberkulose als solche ohne Belang wäre" (a. a. O., S. 428).

Ein anderer Einwand würde in der Behauptung einer verschieden großen Stärke der Infektion liegen. Nicht die individuell verschiedene menschliche Anlage, sondern eine von Fall zu Fall verschieden starke Quantität (Qualität siehe unten) der Erreger könnte die auffallenden Unterschiede in den Erfolgen der Infektion erklären. Doch auch hierauf hat Naegeli Rücksicht genommen:[1]) „In enger Beziehung zu dem Besprochenen steht die Frage nach der Disposition des Menschen zu letalen Tuberkulosen. Da eine Menge tuberkulöser Herde ausheilen, so kann unmöglich das Eindringen von einigen Tuberkelbazillen allein genügen, um den Untergang des Individuums herbeizuführen. Auch die Menge der anwesenden Bazillen kann nicht ausschlaggebender Faktor sein, da viel bazillenreiche Herde ebenfalls nicht selten die ausgesprochenste Tendenz zur Heilung zeigen, während umgekehrt z. B. die großzellige Lymphdrüsentuberkulose bei nur spärlichen Bakterien und starker Ausheilungsneigung sich über viele Jahre hinziehen kann. Desgleichen hindert das Vorkommen multipler tuberkulöser Herde in Lungen und Bronchialdrüsen an der vollständigen Ausheilung der Krankheit nicht. Es kann deshalb auch hier der Begriff einer besonderen Disposition nicht umgangen werden, die Annahme einer besonderen, in ihren Differenzen von der Norm schwer zu beweisenden anatomisch-physiologischen Konstitution, die erst dem Tuberkelbazillus den Boden gibt, auf dem er mit ganz anderem und höchst malignem Charakter um sich greift. Und diese Disposition ist die Hauptsache in der ganzen Frage, der gegenüber die Bazillen nur die Rolle eines Zündhölzchens spielen, das ohne Vorsicht noch brennend in einem Hause zu Boden geworfen wurde, und das auch nur dann den Ruin herbeiführen kann, wenn eine Summe von Faktoren zum Ausbruche eines Brandes bereits vorhanden sind."

Endlich könnte noch gesagt werden, daß die Unterschiede im Erfolge der Infektion einem Virulenzunterschiede der Erreger zur Last zu legen seien. Cornet (Tuberkulose, S. 70) sagte: „Ob auch eine verschiedene Virulenz der Bazillen im eigentlichen Sinne des Wortes existiert, ist nach den bis heute vorliegenden Untersuchungen noch nicht sicher festgestellt; gegebenenfalls würde auch sie in Rechnung zu stellen sein."

Nach den von anderen (s. u.) mehrfach bestätigten Angaben von Naegeli war zu erwarten, daß von manchen Seiten eine verschiedene Virulenz der Tuberkelbazillen in den Vordergrund gerückt werden würde, um diejenigen Unterschiede des

[1]) Naegeli, a. a. O., S. 460.

pathologischen Effektes, welche Naegeli selbst den verschiedenen Graden der individuellen Disposition zuschrieb, zu erklären. In der Tat hat neuerdings Cornet[1]) diesen Versuch in entschiedener Weise gemacht. Er wirft die Frage auf, ob wir berechtigt sind, „solche Veränderungen, wie Schlenker[2]), Naegeli, Burkhardt sie fanden, einer derzeitigen oder früheren Tuberkulose zuzuschreiben, die auch zur Verbreitung, zur tödlichen Lungenschwindsucht hätte führen können?“

Cornet verneint diese Frage. Mit logischer Konsequenz zu Ende gedacht, müssen Cornets Schlußreihen, sofern sie nur selbst nach Voraussetzung und Folgerungen richtig sind, zu einer wichtigen Aenderung der ganzen bisherigen Auffassung von der Bakteriologie der Tuberkulose führen.

„Denn wer bürgt dafür“, meint Cornet, „in wie vielen Fällen davon es sich lediglich um die Residuen eines im Ganzen harmlosen Processes, verursacht durch wenig pathogene Tuberkelbacillen, gehandelt hat, die bei gewissen Thierarten und beim Menschen überhaupt nur eine sehr beschränkte Entwickelungsfähigkeit haben, oder gar nur als specifisch giftige Fremdkörper, aber nicht als eigentliche Infectionskeime wirken.“

Tuberkelbazillen, die im Menschen nicht als eigentliche Infektionskeime wirken.

Der ewige Fluß, in dem sich die wissenschaftlichen Anschauungen, auch in der Bakteriologie, befinden, kann nicht besser gekennzeichnet werden, als dadurch, daß ein führender und hochverdienter Tuberkuloseforscher diesen Satz aufstellt, wobei er nicht etwa zufällig auf der Haut oder den Schleimhäuten zu findende, vom Organismus leicht wieder eliminierte Tuberkelbazillen meint, sondern solche Erreger, welche in den Lungen des infizierten Individuums objektive, zum größeren Teile schon makroskopisch sichtbare tuberkulöse Veränderungen hervorriefen! Auf die die Aufgaben dieses Buches nicht direkt berührenden weiteren Konsequenzen dieses Satzes kann ich hier nicht eingehen. Der einfache Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum z. B. müßte praktisch eine ganz veränderte Bewertung erfahren, ebenso die Tuberkulinreaktion. Für die letztere führt Cornet denn auch seinen Gesichtspunkt ganz konsequent durch, womit er den Wert der Methode für die Praxis ganz erheblich einschränkt. Ich kann das Verhältnis der Naegelischen

[1]) Cornet: Die latenten Herde der Tuberkulose etc. Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 14 und 15.

[2]) Schlenker (Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow, Arch. für path. Anatomie und Phys., Bd. 134, S. 145) fand bei 100 Sektionen in 66% Tuberkulose (darunter 27% inaktive oder latente Fälle); in 34% fand sich keine Tuberkulose.

„latenten" Fälle zur Tuberkulinreaktion hier um so mehr übergehen, als ich mich bei einer anderen Gelegenheit [1]) auf Grund klinischer Erfahrungen dazu geäußert habe; an eine definitive Entscheidung der Frage ist noch lange nicht zu denken.

Cornet stützt seine Ansicht in der Hauptsache auf die Untersuchungen von Kossel, Weber, Heuß. [2])

Diese Autoren unternahmen ihre wichtigen Versuche zur Klärung des Verhältnisses der Erreger der Perlsucht zu denen der menschlichen Tuberkulose. Uns interessieren hier die Versuchsreihen, bei denen aus Fällen von menschlicher Tuberkulose verschiedene Stämme von Tuberkelbazillen gezüchtet wurden. Sie züchteten 41 Stämme von 40 Personen (aus Lunge, bzw. Sputum 13, Bronchialdrüsen 2, Halsdrüsen 2, Mesenterialdrüsen 14, Darmgeschwür 1, Tonsille 1, Peritonealtuberkel 2, Tubentuberkulose 1, Hirnhauttuberkel 1, Granulationsgewebe 3, Urin 1; sechs von den nicht aus der Lunge gewonnenen Stämmen rechnen die Autoren, weil in diesen Fällen doch eine Lungenerkrankung im Vordergrunde stand, für indirekt der Lungentuberkulose zugehörig, zählen also 19 Stämme zusammen aus der Lunge).

Nach dem mehr oder minder großen Effekt des Experiments im Tierkörper (Rind) werden die Impfresultate, bzw. die dazu jeweils gebrauchten Stämme nach drei Gruppen geordnet. (Gruppe I: gar kein oder nur minimales Impfresultat, kein Fortschreiten über die nächsten Lymphdrüsen; Gruppe II: erheblichere Drüsenherde an verschiedenen Stellen; Gruppe III: 4 Stämme — 1 aus kindlicher Lunge bei Miliartuberkulose, 1 aus kindlicher Mesenterialdrüse bei Miliartuberkulose, 1 ebenso, 1 aus kindlicher verkäster Mesenterialdrüse — erzeugten im Tierversuch allgemeine disseminierte Tuberkulose, intravenöse Injektion damit tötete die Tiere akut.) Wenn alle Fehlerquellen auszuschließen sind, darf man mit Recht auf eine verschiedene Virulenz der Stämme schließen.

Die zu weit gehenden Schlußfolgerungen Cornets in bezug auf die von Naegeli u. a. gefundenen Tatsachen sind jedoch nicht haltbar.

Denn wollte man die kleineren Veränderungen (die „latenten" Fälle im Sinne Naegelis) lediglich auf Tuberkelstämme geringer Virulenz, die schwereren Erkrankungen lediglich auf Stämme höherer Virulenz zurückführen, so wäre man hierzu nur berechtigt, wenn die Tierversuche zeigten, daß aus jenen

---

[1]) Schlüter: Ueber den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion. D. med. W. 1904, Nr. 8.

[2]) Kossel, Weber und Heuß: Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. I. Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 1904, Heft 1.

geringen Veränderungen gezüchtete Stämme auch eine entsprechend geringe pathologische Wirkung im Tierexperiment, und die aus schweren Krankheitsfällen gezüchteten auch eine entsprechend stärkere Wirkung hervorriefen. Das ist aber bei den Kossel-Weber-Heußschen Versuchsreihen durchaus nicht der Fall. Vielmehr überzeugt man sich beim Studium der Tabellen und Krankengeschichten dieser Autoren leicht von der völligen Aussichtslosigkeit des Versuches, etwa einen gewissen Parallelismus zwischen den verschieden schweren Graden der menschlichen Tuberkulosefälle und entsprechenden Graden des pathologischen Effektes im Tierversuch zu finden. Wir sehen dort Stämme aus allerschwersten menschlichen Krankheitsfällen, die im Tierversuch fast ganz wirkungslos blieben (Stamm H_7 und viele andere), dann wieder Stämme (z. B. H_{39}) aus verhältnismäßig geringgradigen einfachen Drüsentuberkulosen, welche im Tierversuch ungewöhnlich ausgebreitete schwere Tuberkulose erregten. Den vier Stämmen (s. o.), welche akute disseminierte Tuberkulose hervorriefen und intravenös die Tiere töteten, stehen eine Reihe von Stämmen (z. B. H_{30} und H_{31}) aus mindestens gleich schweren, ebenfalls kindlichen Tuberkulosefällen gegenüber, deren Wirksamkeit im Tierexperiment äußerst gering war.

Daß individuelle Differenzen der Versuchstiere wenigstens zuweilen mitsprechen, wird von den Experimentatoren zugestanden.[1]) Sind ihre Befunde in vollem Umfang einwandfrei und können sie durch umfassendere spätere Versuchsreihen bestätigt werden, so darf man aus ihnen direkt den Schluß ziehen, daß es nicht lediglich die verschiedene Virulenz der Tuberkelstämme sein kann, welche den so eminent verschiedenen Verlauf der menschlichen Tuberkulose, von den minimalen latenten Herden Naegelis bis zu den schweren rasch tödlich verlaufenden Fällen, erklären. Denn zwischen der Virulenz der Stämme (im Tierversuch) und dem Grade der Krankheitsintensität (im Menschen) läßt sich der notwendige Parallelismus in keiner Weise konstatieren, und die auf diesen Punkt speziell gerichteten Untersuchungen von Moeller (s. u.) sprechen direkt dagegen.

Läßt sich aber darum auch bestreiten, daß es überhaupt Tuberkelstämme verschiedener Virulenz gibt?

Ich glaube keineswegs.

Die Experimente von Kossel-Weber-Heuß lassen, wenn nicht individuelle Verschiedenheiten der Versuchstiere eine

[1]) Vergl. l. c. S. 29: „Zuweilen ergab übrigens die Wiederholung des Versuches mit derselben Kultur an einem zweiten Rinde ein negatives Resultat, wenn bei dem ersten Rinde noch Reste gefunden waren. Diese Tatsache spricht dafür, daß die Zeit der Ausheilung der Prozesse durch individuelle Unterschiede bei den Versuchstieren beeinflußt wird."

bemerkenswerte Rolle spielen, sicher die Deutung zu, daß Bazillenstämme von verschiedener Virulenz vorkommen.

Wieder einmal zeigt sich, wie auch der auslösende Faktor, die Infektion, eine variable Größe ist.

Aber, wie wir sahen, geht der pathologische Effekt im menschlichen Organismus keineswegs parallel dem Grade der Virulenz jener Stämme, sondern das eine Mal macht ein hochvirulenter Stamm sehr intensive, das andere Mal geringere oder minimale pathologische Effekte in den Menschen, und zur Erklärung des Einzelfalles ist die Annahme der wesentlichen Mitwirkung individuell verschiedener konstitutioneller Faktoren unentbehrlich.[1])

Naegeli versucht die Verschiedenheiten des pathologischen Effektes möglichst auf Unterschiede der Disposition, Cornet sucht sie möglichst auf Unterschiede der Infektion, der Virulenz zurückzuführen. Die Wahrheit liegt genau in der Mitte.

Einerseits kann nicht angenommen werden, daß die verschiedenen Stämme, die im Tierversuch so prägnante Unterschiede zeigen, sich im Menschen gleich virulent verhalten; diese Virulenzunterschiede müssen vielmehr auch für die Verschiedenheiten der menschlichen Tuberkulose mit angeschuldigt werden.

Andererseits stellt sich heraus, daß die verschiedene Virulenz allein nicht genügt, um jene Unterschiede zu erklären; es müssen individuelle, dispositionelle Faktoren mit angeschuldigt werden zur logisch und sachlich befriedigenden Erklärung des einzelnen Falles.

Es bestätigt sich daher die Anschauung von dem Zustandekommen des individuellen Krankheitsfalles aus dem Zusammenwirken und der jeweiligen Größe der beiden an sich variablen Komponenten der Krankheitsursache: des konstitutionellen und des auslösenden Faktors.

Daß jedem Krankheitsfall, der sich von einem anderen nach Ausbreitung und Intensität unterscheidet, ein spezieller Bazillenstamm von bestimmter Virulenz zugrunde liege, nimmt Cornet wohl nicht an; es müßte dann eine recht erheb-

[1]) Kaminer (Krankheiten und Ehe, II, S. 254) sagt: „Die so differenten, physikalisch nachweisbaren, pathologischen Veränderungen der tuberkulösen Lunge sind zwar nur Etappen auf dem Wege des Erregers der Krankheit, aber sie folgen sich doch nicht mit derselben Sicherheit, wie das B dem A. Nie darf bei aller Wichtigkeit, die man der bakteriologischen und physikalischen Untersuchung nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Prognose beimißt, das klinische Bild, die subjektiven Symptome und das Maß der Konstitution vergessen werden."

liche Anzahl solcher verschiedenvirulenter Stämme statuiert werden — was von vornherein freilich nicht von der Hand zu weisen wäre; die Notwendigkeit der Mitwirkung des dispositionellen Faktors bleibt aber aus den oben dargelegten Gründen bestehen.

Aus den vorstehenden Erörterungen, wie aus dem Gesamtinhalte dieses Buches geht wohl zur Genüge hervor, daß und weshalb ich den einseitigen „Dispositionsfanatiker" (wie Cornet es nennt) ebenso ablehnen zu müssen glaube, wie den einseitigen Bazillenfanatiker.

Wenn Cornet betont, daß er „keineswegs den Einfluß disponierender, die Erkrankung begünstigender Momente leugne, noch je geleugnet habe, sondern stets nur dagegen Front machte, in der Disposition den „ausschlaggebenden Faktor", das „Wichtigste", zu sehen," so wüßte ich prinzipielle Bedenken gegen diesen Standpunkt nicht zu erheben, da nach meiner begründeten Ueberzeugung das variable Verhältnis und Zusammenwirken des auslösenden und des konstitutionellen Faktors den einzelnen Fall charakterisiert, und ich gar keine Veranlassung sehe, prinzipiell den einen Faktor höher zu bewerten als den andern.

Ganz nebenher drängen sich noch einige Ueberlegungen mehr praktischer Natur auf. Nehmen wir einmal an, ein Krankenhaus-Phthisiker beherbergt einen Bazillenstamm von geringer Virulenz — sagen wir der Kürze halber Virulenzgrad 1 — und infiziert etwa seinen Wärter, der infolge der Infektion zunächst sehr geringe tuberkulöse Lungenveränderungen bekommt. Muß nun der Wärter im Laufe der Zeit nur mit derselben Intensität erkranken, wie der Infizierende? Zeigt nicht vielmehr die ärztliche Erfahrung, daß die Intensität des Prozesses bei dem Infizierten keineswegs irgendwie derjenigen bei dem Infizierenden parallel zu gehen braucht? Und umgekehrt; wenn ein Lungentuberkulöser einen Stamm von hoher Virulenz — nennen wir es Virulenzgrad 5 — birgt, und seinen Nachbar infiziert, muß dadurch auch dieser der gleichen schweren Tuberkulose verfallen, oder kann er nicht vielleicht ebenso günstig davon kommen, als wenn er nur mit dem Stamm 1 infiziert wäre? Kommen nicht gerade die auffallendsten Unterschiede im Erfolge der Infektion vor auch da, wo man annehmen muß, daß die betreffenden Individuen einander ansteckten? Ich meine, die Annahme, daß lediglich die verschiedene Virulenz der Tuberkelstämme es sei, welche die Unterschiede im Erfolge der Infektion bedingte, führt zu Konsequenzen, die mit den Tatsachen der Erfahrung nicht in Einklang zu bringen sind, weder mit den klinischen, noch mit den experimentellen (Kossel-Weber-Heuß), die wir soeben betrachteten. Ich betone aber, daß auch Cornet jene Annahme in solcher Schärfe nicht verfechten zu

wollen scheint, und die Bedeutung individuell disponierender Faktoren nicht ableugnet; wenn er sie auch hier zu niedrig einschätzt — in einem gewissen Gegensatz zu seiner Theorie der Skrofulose (vgl. Kapitel VII), wo er die individuelle Veranlagung in so hohem Maße würdigt. — Aber noch andere Erwägungen führen uns die Bedeutung der individuellen Anlage vor Augen. Zwar muß nach den neueren bakteriologischen Erfahrungen die Wichtigkeit erheblicher Virulenzunterschiede auch bei den Kochschen Tuberkelbazillen ernstlich erwogen werden. Aber diese Gradunterschiede würden im Grunde doch wieder auf Verschiedenheit in den Lebensbedingungen, in den „Nährböden", auf welche sie angewiesen waren, zurückgeführt werden müssen.

Hören wir hierüber Ribbert (Ueber die Verbreitung der Tuberkulose im Körper, Marburg 1900): „Nun besteht allerdings heute noch in weiten Kreisen eine nicht geringe Abneigung gegen die Verwertung des Begriffes „Disposition". Es erscheint so viel einfacher, nur die Bakterien ins Auge zu fassen, daß man darüber leicht den Körper vergißt. Und doch wissen wir, daß die Mikroorganismen außerordentlich empfindlich sind gegenüber jeder Aenderung ihres Nährbodens, daß also auch eine für uns selbst nicht bemerkbare Modifikation der Zusammensetzung unseres Organismus von Einfluß auf das Wachstum der Bakterien sein muß. Und weiterhin geht doch unsere Schutzimpfung darauf aus, den Körper unempfänglich zu machen, ihm seine Disposition zu nehmen, unsere Therapie aber sucht dem bereits erkrankten Organismus die Möglichkeit zu geben, mit den Bakterien fertig zu werden, d. h. nicht mehr disponiert zu sein. **Nun[1]) läßt man freilich wohl die Disposition im allgemeinen gelten, aber bei der Tuberkulose speziell will man nicht viel davon wissen und möchte die Verschiedenheit des Verlaufes auf die wechselnde Virulenz der Bazillen allein beziehen. Das halte ich für einseitig. Weshalb soll man denn nur den einen Faktor in Betracht ziehen? Ist denn der Organismus eine konstante Größe und können nur die Bakterien sich verändern? . . . . Was wissen wir denn über die wechselnde Virulenz der Tuberkelbazillen im Menschen? Sehr wenig. Aber nehmen wir einmal an, es kämen wirklich durchgreifende Virulenzunterschiede vor und es würden bei Menschen mit leichter Tuberkulose stets abgeschwächte, bei schwer Erkrankten immer vollvirulente gefunden, würde das auch nur das Geringste dafür beweisen, daß nun beide Kranke auch von Anfang an mit Bazillen entsprechender Virulenz infiziert worden seien? Durchaus nicht. Die Bazillen**

[1]) Das folgende im Original nicht fett gedruckt.

könnten im ersten Falle sehr wohl durch den nicht voll empfänglichen Körper abgeschwächt worden sein. Denn wir wissen ja, daß die Qualitätsänderungen des Nährbodens auch im Reagensglas geeignet sind, die Virulenz herabzusetzen oder gar aufzuheben." Das sind wichtige Ueberlegungen.

Aehnlich heißt es in Hueppes „naturwissenschaftlicher Einführung in die Bakteriologie", S. 82 ff.:

„Die Fähigkeit der Bakterien, bei ihrem Wachstum auf toten Substraten oder in lebenden Organismen Farben, Gärungsprodukte, Gifte zu bilden oder Krankheit zu veranlassen, ist tatsächlich wandelbar. Diese Fähigkeit kann abnehmen, aber sie kann auch unter Umständen zunehmen. Die Bakterien stehen bei und zur Deckung ihres Nahrungs- und Energiebedarfs in einem Abhängigkeitsverhältnisse von den Ernährungsbedingungen. Bleiben diese gleich, so bleibt auch die Wirkung der Bakterien eine gleiche. Aendern sich die Existenzbedingungen, so kann dreierlei passieren. Entweder die Bakterien passen sich nicht an und sterben ab, oder sie bilden Dauerformen, welche die Art bis zum Eintritt besserer Verhältnisse erhalten, oder sie ändern sich nach Form und Wirkung und passen sich damit den neuen Verhältnissen an. Die Bedingungen, unter denen die Bakterien leben, entscheiden darüber, ob dieselben veränderlich oder unveränderlich sind. Die Arten der Farben, Gärungen und Krankheiten erregenden Bakterien sind damit tatsächlich nicht als Arten im naturhistorischen Sinne, sondern als Ernährungsmodifikationen ermittelt. . . . In Wirklichkeit paßt sich der Bazillus den Bedingungen an und bleibt gleich, so lange diese gleich bleiben, ändert sich aber, wenn diese sich ändern."

Von vornherein selbstverständlich ist, daß auch die eventuelle Tatsache einer verschieden großen Virulenz der Tuberkuloseerreger das gleichzeitige Vorhandensein individuell verschiedener menschlicher Dispositionen ihnen gegenüber nicht ausschließen würde. Sie würde dies Vorhandensein eher a fortiori wahrscheinlich machen.

Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse verhält es sich bekanntlich so, daß der Kochsche Tuberkelbazillus, von künstlichen Nährbodenverhältnissen abgesehen, sich außerhalb des menschlichen und tierischen Organismus nicht vermehren und entwickeln kann. Cornet faßt die gewonnene Erkenntnis folgendermaßen zusammen (a. a. O., S. 39): „Die biologischen Verhältnisse des Tuberkelbazillus haben uns belehrt, daß er sich extra corpus nicht vermehren oder entwickeln kann. Denn gesetzt, er fände einen ihm passenden Nährboden, so ent-

behrt er unter natürlichen Verhältnissen der gleichmäßigen, ihm notwendigen Temperatur über 30°; und selbst diese vorausgesetzt, wird er durch die Konkurrenz der allerwärts üppig gedeihenden Fäulniskeime der Nährstoffe beraubt, alsbald erdrückt und vernichtet. Der Tuberkelbazillus ist auf den menschlichen und tierischen Körper angewiesen, wo er ein passendes Nährsubstrat und zusagende Temperatur vorfindet und vor Ueberwucherung zeitweise geschützt ist. Soweit wir in der Natur Tuberkelbazillen antreffen, werden wir also stets auf einen tuberkulösen Menschen oder ein tuberkulöses Tier als Quelle derselben zurückgreifen müssen.[1])

Nun hält es Tendeloo (in seinen noch öfter zu zitierenden Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, S. 432) als für „nicht ausgeschlossen, daß eben die Virulenz im empfänglicheren menschlichen Gewebe einen größeren Zuwachs erfährt als im weniger empfänglichen, genau so wie Versuchsergebnisse das sowohl beim Tuberkelbazillus wie bei anderen Bakterien dargetan haben. Ferner muß es, ebenfalls nach Analogie von solchen Ergebnissen, als möglich erachtet werden, daß der Tuberkelbazillus in wenig empfänglichem menschlichen Gewebe an Virulenz einbüßt.... Alles in allem liegt sehr wahrscheinlich die Reizschwelle für die Tuberkulose beim nicht erkrankten Menschen nicht immer gleich hoch und bestehen familiäre oder individuelle Verschiedenheiten der biochemischen Empfänglichkeit."

Wer geneigt sein sollte, an Stelle der individuell verschiedenen menschlichen Anlage die verschieden große Virulenz der infizierenden Erreger zu statuieren[2]), wird nicht umhin können, nach der Herkunft dieser „verschieden virulenten" Erreger zu fragen und sie auf ihre Quelle zurückzuverfolgen: und das ist eben wiederum ein menschlicher oder tierischer Organismus, auf dessen verschiedene Beschaffenheit die angenommene Verschiedenheit der Virulenz der Bazillen mit großer Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden dürfte. Wer also eine verschiedene Virulenz der Kochschen Tuberkelbazillen in erster Linie heranzieht, wird in letzter Instanz doch auf eine Verschiedenheit in

[1]) Der letzte Satz im Original nicht gesperrt gedruckt.

[2]) Besonders folgendes ist zu betonen: Wenn man eine Virulenzverschiedenheit zwischen den relativ einfach gebauten Tuberkuloseerregern annimmt, ist es a priori naheliegend, eine noch viel größere individuelle Reaktionsverschiedenheit zwischen den unendlich differenzierter organisierten Wirtsorganismen vorauszusetzen.

den Nährböden, den individuellen tierischen und menschlichen Organismen, zurückkommen.

Zu dieser Frage liegt neuerdings eine interessante Studie von Moeller[1]) vor. Moeller unternahm seine Experimente zur Prüfung der Frage, „warum der Erreger der Tuberkulose, der Tuberkelbazillus hominis, bald einen so chronischen, bald einen akuten, bald einen subakuten Krankheitsverlauf verursacht. Differenzen biologischer — schnelles, resp. langsames Wachstum auf Nährhöden — sowie morphologischer Art — lange oder kurze Gestalt, schlanke oder plumpe Form, vereinzelte Lagerung oder Häufchenbildung, zusammenhängende oder fragmentierte Form etc. — gaben mir (Moeller) auf Grund langjähriger mikroskopischer Untersuchungen der Sekrete und Exkrete Tuberkulöser keinen Anhalt für eine Beziehung zwischen Morphologie resp. Wachstumsintensität und Krankheitsverlauf. Moeller prüfte nun die Virulenz von Tuberkelbazillenkulturen, welche verschiedenen Krankheitsfällen entstammten, experimentell an Meerschweinchen. Es „ließen sich zwischen den Tuberkuloseerregern der akuten und der chronischen Krankheitsprozesse keine bezüglich des Krankheitsverlaufes analogen Virulenzdifferenzen feststellen ..... Man muß wohl annehmen, daß der so verschiedenartige Verlauf der Tuberkulose in Beziehung steht mit der allgemeinen individuellen Disposition des ganzen Organismus wie auch einzelner Organe, und daß zwischen den Tuberkelbazillen und gewissen Organen (wie besonders den Lungen) eine nähere Affinität besteht; daß der Tuberkelbazillus in dem Organismus des einen Menschen einen für sein Wachstum günstigeren Nährboden findet als in demjenigen eines anderen Menschen und somit die Quantität der Krankheitskeime und Disposition von entscheidender Bedeutung ist für den Verlauf der Krankheit..... Krompecher und Zimmermann[2]) halten auch die individuelle Disposition der Versuchstiere für wichtig bei derartigen Studien; sie fanden durchaus verschieden schwere pathologische Veränderungen bei sieben nahezu gleich schweren, mit den gleichen Mengen ein und derselben Emulsion von Tuberkelbazillen geimpften Kaninchen".

Naegeli steht mit seinen Befunden nicht vereinzelt da.

Baumgarten[3]) hatte bereits ausgesprochen, er habe bei annähernd jeder dritten bis vierten Leiche nicht an Tuberkulose Gestorbener irgend etwas von latenten oder abgeheilten tuber-

[1]) Möller (Belzig), Vergleichende experimentelle Studien etc., Ztschr. f. Tub. u. Heilst., Bd. 5, Heft 1.

[2]) Zentralbl. f. Bakt., Bd. 33, Nr. 8.

[3]) Baumgarten, Ueber latente Tuberkulose. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 218.

kulösen Lokalprozessen gefunden. Lubarsch[1]) fand tuberkulöse Veränderungen in 84% aller Sezierten. Die Arbeiten Lubarschs sind für die Frage der tuberkulösen Anlage sehr wichtig. Sein Artikel „Infektionswege und Krankheitsdisposition" (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anatomie, Bd. I, 1, S. 217 ff.) gibt eine übersichtliche Zusammenfassung der Gründe, welche auf pathologisch-bakteriologischer Seite durchaus zur Annahme einer besonderen Disposition zwingen. Auf Grund kritischer Durchmusterung der vorliegenden Erfahrungen und Experimente sowie auf Grund eigener Versuche spricht er aus (a. a. O., S. 248): „Wir sehen uns daher gezwungen, eine besondere Disposition für Infektionskrankheiten in dem Sinne anzuerkennen, daß für die meisten pathogenen Mikroben der Nährboden weder bei jedem Individuum einer Art, noch bei dem einzelnen Individuum zu jeder Zeit ein gleich günstiger ist." Gerade für die Tuberkulose führt Lubarsch dann diese Anschauung (speziell gegenüber der entgegengesetzten Baumgartens) näher aus.

Nicht minder wichtig sind die im Dresdener pathologischen Institut von Schmorl und seinen Assistenten Burkhardt und Schmidt erhobenen Sektionsbefunde.[2]) Es handelt sich um die Sektionen von 1452 Leichen, welche in der Zeit vom 1. Januar 1900 bis 1. Juli 1901 unterschiedslos, so wie sie gerade zur Sektion kamen, auf tuberkulöse Veränderungen genau untersucht wurden. Das Ergebnis bestätigte glänzend die Untersuchungen Naegelis: Unter den 1452 Sektionen 190 Kindersektionen. Davon 118 (60 Prozent) tuberkulosefrei, 72 (40 Prozent) mit Tuberkulose (davon 37 nicht letal). Von 1262 Sektionen Erwachsener nur 113 (etwa 9 Prozent) frei von Tuberkulose. Von den 1149 Tuberkulosen 466 (41 Prozent) letal (165 = 35 Prozent von 18 bis 30 Jahren, 124 = 27 Prozent von 30 bis 40 Jahren, 81 = 17 Prozent von 40 bis 50 Jahren, allmählich sinkend bis auf 11 = 2 Prozent von 70 bis 80 Jahren). Latente aktive Tuberkulose 209mal, latente inaktive 474mal. Beide, latent aktive und latent inaktive Tuberkulosen zeigen im Gegensatz zu den letalen Tuberkulosen ein ganz gleichmäßiges Steigen nach dem Alter zu.[3])

---

[1]) Lubarsch, Arb. a. d. path.-anat. Abt. d. k. hyg. Institutes zu Posen 1901.

[2]) Zit. n. d. R. d. Münch. med. W. 1903, Nr. 29.

[3]) Das hatte auch Naegeli festgestellt und gegen die Baumgartensche Lehre von der überwiegenden Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose ins Feld geführt. Vgl. Naegeli, a. a. O., S. 467: „Da eine Ausheilung im Kindesalter so gut wie nicht vorkommt, der Prozentsatz

Es ist anzunehmen, daß unsere Erfahrungen über die enorme Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen sich bald mehren werden. Was aus ihnen für die Frage der tuberkulösen Anlage hervorgeht, haben wir bereits besprochen.

Eine verschiedene Rassendisposition der beiden Rassen, welchen der Hauptsache nach die Bewohnerschaft Badens (die allemannische im Süden, ein hauptsächlich fränkischer Mischstamm im Norden) angehört, hat Hoffmann[1]) in einer schönen statistischen Arbeit wahrscheinlich gemacht.

Endlich sind für die individuelle Anlage hier wenigstens noch zu erwähnen die Feststellungen Turbans, auf die später noch zu verweisen sein wird.

Turban[2]) fand bei 55 Familien „die volle ausnahmslose Uebereinstimmung der Lokalisation der Lungentuberkulose zwischen Eltern und Kindern wie zwischen Geschwistern" und schließt daraus auf die Erblichkeit des Locus minoris resistentiae, die ererbte Widerstandsunfähigkeit eines bestimmten Teiles der Lunge (in manchen Familien die rechte, in anderen die linke Spitze usw.).

Was wir aus unseren bisherigen Betrachtungen gewannen, ist die Ueberzeugung von der Existenz einer individuellen tuberkulösen Anlage[3]) in dem Sinne, daß zwischen den

---

der Tuberkulosen auf dieser Stufe gering, in den späteren Jahren aber enorm hoch ist, so sind die tuberkulösen Veränderungen jenseits der Pubertät, und damit die überwiegende Mehrzahl der Tuberkulosen überhaupt, akquiriert."

[1]) Hoffmann. Beitrag zur Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Heft 1.

[2]) Turban. Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tub. u. Heilst., Bd. I, S. 30; S. 123. Es ist von Interesse, daß Jacob (Berl. klin. W. 1904, Nr. 10, S. 262) die Erfahrung Turbans an poliklinischem Material häufig bestätigt fand.

[3]) Sie wird von neueren Autoren vielfach wieder betont. Jacob und Pannwitz (Entst. u. Bekämpf. d. Lungentub.; Leipz. 1901; Bd. I, S. 372) halten für die Fundamentalsätze der gesamten Tuberkuloselehre: „erstens, daß ohne Tuberkelbazillus eine Tuberkulose nicht zustande kommen kann; zweitens, daß das Eindringen des Tuberkelbazillus in einen gesunden, kräftigen Organismus im allgemeinen nicht genügt, um in ihm krankhafte Veränderungen zu erzeugen, sondern daß entweder eine ererbte oder eine erworbene Disposition ihm den Boden zu seiner Entwicklung ebnen muß". — A. Fränkel (Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankh., II., S. 809, Berlin 1904) sagt: „Aber der bloße Kontakt mit dem Bazillus, ja selbst seine Anwesenheit in den Luftwegen reicht in der Mehrzahl der Fälle nicht zur Entstehung der Krankheit aus. Es muß noch etwas Besonderes hinzukommen, wodurch das Wachstum und die Vermehrung der eingedrungenen Bazillen in dem infizierten Organismus ermöglicht wird, und das ist die individuelle Anlage, mag dieselbe nun angeboren oder erst nach der Geburt erworben sein." — Außerdem vergleiche man die einschlägigen Arbeiten (zum Teil werden sie in den

einzelnen Menschen bemerkenswerte individuelle (vielleicht erbliche) Unterschiede der Konstitution bestehen, von welchen der Erfolg der Ansteckung deutlich mit abhängt. Diese individuelle Anlage ist, ebenso wie die Infektion, eine variable, keine konstante Größe, und je nach dem wechselnden Verhältnis dieser beiden Größen entsteht infolge der Infektion eine im klinischen Sinne eigentliche tuberkulöse **Erkrankung** leicht, schwer oder gar nicht.[1])

---

folgenden Kapiteln noch herangezogen) von Brehmer, Dettweiler, Volland, Hueppe, Gottstein, Nauss, Lubarsch, Ribbert, Aufrecht, Rosenbach, Ziegler, de Giovanni, Rothschild, Schürmayer, Kahane und vielen anderen Autoren.

[1]) Zu meiner Freude finde ich in dem soeben erschienenen zweiten Hefte von „Krankheiten und Ehe“ (Senator-Kaminer) die volle Anerkennung dieser auf den bahnbrechenden Arbeiten von Gottstein, Hueppe, Martius fußenden Auffassung des Dispositionsbegriffes, wie ich sie auf dem Spezialgebiete der Anlage zur Tuberkulose systematisch durchzuführen suche. Kaminer sagt nämlich (l. c. S. 266 ff.): „Indessen kann doch an dem Bestehen dessen, was man Disposition nennt, nicht gezweifelt werden, wenn wir auch das Wesen derselben nicht immer oder wenigstens nicht immer gleich erklären können. Die einen glauben, es sei der sogenannte phthisische Habitus, der vererbt wird, die anderen nehmen in der Kleinheit des Herzens, die angeboren ist, den Grund, infolgedessen zahlreiche Sprößlinge derselben Familie tuberkulös werden, und in neuester Zeit ist von neuem auf die Bedeutung gewisser Gelenkanomalien am Thorax für die Genese der Lungentuberkulose energisch hingewiesen worden (Freund). Die Divergenz der Meinungen wird dadurch erklärt, daß die Begriffe Disposition und Immunität keine festen, sondern variable Größen im Sinne der Mathematik darstellen, für welche jeder beliebige Wert von Null bis Unendlich eingesetzt werden kann. Die Disposition kann lokal für ein bestimmtes Organ und allgemein für das gesamte Organsystem, sie kann für das ganze Leben des Individuums oder nur für Zeiten vermindert sein. Unter Disposition gegen eine bestimmte Seuche ist demnach nach Gottsteins Definition diejenige variable Größe zu verstehen, welche das Wechselverhältnis zwischen der Konstitutionskraft des Menschen und der auslösenden Energie einer bestimmten Spaltpilzart angibt.“

V. KAPITEL.

Der Habitus phthisicus.

Die gesicherte Erkenntnis, daß eine mehr oder weniger individuelle tuberkulöse Anlage existiert, von welcher der Effekt der Infektion des Individuums mit abhängt, ist an sich schon von großer Bedeutung, indem sie mit dazu beiträgt, daß der Kampf der antituberkulösen Hygiene nicht einzig gegen den Bazillus sich richtet, sondern ebenso gegen manche erfahrungsgemäß die Widerstandskraft vieler Organe schwächende Faktoren; wobei die Hoffnung nicht unberechtigt ist, durch die allgemeinen hygienischen Maßnahmen häufig auch die speziellen Momente mit zu treffen, welche vielleicht der individuellen tuberkulösen Anlage im Einzelfalle zugrundeliegen.

Damit dürfen wir uns jedoch nicht begnügen. Was uns am Herzen liegen muß, ist die Erkenntnis des materiellen Wesens der individuellen tuberkulösen Anlage. Wüßten wir, worin im Einzelfalle diese Anlage besteht und könnten wir sie diagnostizieren, bevor der Patient erkrankt, dann wäre neben der allgemeinen und staatlichen Hygiene eine individuelle Prophylaxe gegen die Krankheit möglich: die prophylaktische Kunst des Arztes erkennt den Gefährdeten, ehe es zu spät ist und setzt den Hebel in den Punkten an, in welchen gerade bei diesem Patienten die individuelle Anlage begründet liegt. So schwer diese Kunst auch sei, sie würde vermutlich doch immer leichter sein, als die einmal ausgebrochene Krankheit zu heilen. Doch wird die genauere Kenntnis der disponierenden Verhältnisse auch für das individualisierende therapeutische Handeln noch von großem Nutzen sein.

Virchow war es bekanntlich, der dem „anatomischen Gedanken" in der Medizin zum Siege verhalf, indem er nachdrücklich betonte, daß es keine wirklichen Allgemeinkrankheiten gibt, daß vielmehr bei jeder Krankheit ein großer, in der Regel überwiegender Teil gesunden Lebens bestehen bleibt. Die einen Zellkomplexe erkranken, die anderen nicht. „Das ist der Sinn der Worte ‚Sedes morbi', die Morgagni als die Quintessenz seiner Erfahrungen an die Spitze gestellt hat. Das ist es, was ich den anatomischen Gedanken in der Medizin nenne. Ich behaupte,

daß kein Arzt ordnungsmäßig über einen krankhaften Vorgang zu denken vermag, wenn er nicht imstande ist, ihm einen Ort im Körper anzuweisen." [1])

Auch bei der Erforschung pathologischer Anlagen hat uns der anatomische Gedanke zu leiten.

Sicherlich gibt es keine „schwächliche Anlage" im Sinne einer allgemein, über sämtliche Zellkomplexe des Körpers, sich ausdehnenden abnormen Widerstandslosigkeit gegen schädliche Einflüsse. Die klinische Erfahrung läßt vielmehr immer nur Konstitutionsanomalien in dem früher dargelegten Sinne an einem oder mehreren Organen erkennen. Gewisse Zellkomplexe sind normal widerstandskräftig angelegt, andere nicht. Eine unter der Norm schwache Widerstandskraft sämtlicher Gewebe und Organe gegen einen schädlichen Faktor, bei demselben Individuum, müßte erst demonstriert werden. Inzwischen bleibt Virchows „anatomischer Gedanke" auch für pathologische Anlagen bestehen; — es gibt keine Konstitutionsschwäche im Sinne einer wirklichen Allgemeinschwäche; wir müssen unsere Studien vielmehr auf spezifische Schwächen (durch Anomalien im anatomischen und chemischen Verhalten bedingte mangelhafte Widerstandskraft) der einzelnen Organe, bzw. Gewebe, bestimmten Schädlichkeiten gegenüber richten. Ja, unser Bestreben muß sein, diese zu Krankheiten disponierenden Anomalien des Aufbaues der Bestimmung durch Maß und Zahl zugänglich zu machen und in den Kreis der exakten Empirie zu ziehen, wo der medizinischen Forschung auf diesem Gebiete noch große, dankbare Aufgaben harren.

So ist auch die Tuberkulose keine „allgemeine Konstitutionskrankheit", und die tuberkulöse Anlage keine mystische „Allgemeinschwäche" des ganzen Körpers gegen den Erreger.

Die tuberkulöse Anlage wird vielmehr, soviel darf man a priori voraussetzen, in der Lunge anatomisch-physiologisch aus anderen Faktoren bestehen, als z. B. in der Körperhaut. Wie sie die auffälligsten Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Individuen darbietet, wird sie auch unter den einzelnen Gewebsarten und Organen des Individuums bedeutende Differenzen aufweisen. Immer aber wird sie eine Abweichung im Bau (der Ausdruck im weitesten Sinne genommen) des Gewebes oder Organes sein, welche dies Gewebe oder Organ der Tuberkulose-Infektion gegenüber weniger widerstandsfähig macht, als dieselben Gewebe, bzw. Organe, anderer Individuen derselben Gattung, bei denen

[1]) Rede in Rom 1894.

jene Abweichungen, jene dem Erreger günstigen Terrainverhältnisse nicht vorhanden sind.

Es drängen sich hier mancherlei Gedankengänge auf, die an anderer Stelle wieder aufzunehmen sein werden.

Entsprechend der ausgesprochenen Absicht, die bisherigen Forschungsresultate über das Wesen der tuberkulösen Anlage einmal vollständig zusammenzustellen und kritisch zu beleuchten, haben wir uns zunächst mit der Lehre vom **Habitus phthisicus** zu beschäftigen.

Die erste ausdrückliche Beschreibung und Bewertung des Habitus phthisicus findet sich bei Carl Rokitansky. In der ersten Auflage seines berühmten Handbuches der pathologischen Anatomie[1]) heißt es (Bd. I, S. 422): „Von der größten Bedeutung ist in Anbetracht der Krase die Erkenntnis eines durch gewisse Entwickelungsverhältnisse der Gewebe und Organe gegebenen, zu Tuberkel disponierenden Gepräges der Gesamtvegetation — eines tuberkulösen Habitus und sodann das Verhalten des Tuberkels gegen andere mit primitiven oder konsekutiven Anomalien der Krase in einem nexus stehenden Krankheitsprozesse.

Was den ersteren betrifft, so existiert unleugbar ein Habitus, der sich durch zarte Konstruktion der Weichgebilde, zumal durch mangelhafte Entwicklung des Muskelfleisches neben Vorwiegen des Gefäßsystems, besonders aber — was man gemeinhin in specie der Lungentuberkulose zugrunde legt — durch eine sogenannte phthisische Konstitution des Brustkorbes ausspricht. Bezüglich dieser ist es von dem größten Belange, daß sie nicht — einer gewöhnlichen Meinung zufolge — auf Kleinheit der Lungen in einem bei unzulänglicher Untersuchung enge erscheinenden Thorax basiere, sondern daß derselbe vielmehr ein sehr voluminöses Lungenorgan, in einem Thorax, der seine anscheinende Enge im Diameter anteroposterior im Uebermaße durch seine Länge kompensiert, zukomme — gepaart mit einem entsprechend kleinen Bauchkavum mit kleinen Abdominaleingeweiden.

Demungeachtet entwickelt sich der Tuberkel nicht immer und nicht auf solchem Boden allein, die Tuberkelkrase kann gleich der lokalen Tuberkulose eines Organs in einem Individuum von ganz differentem Habitus zufolge überwiegender äußerer und innerer Schädlichkeiten akquiriert werden."

Ferner (Bd. II, S. 290): „Der enge, seichte, von vorne her platte, von den Schlüsselbeinen und den flügelförmig vorstehenden Schultern überragte, den sogenannten phthisischen

[1]) Wien, 1842–1846.

Habitus darbietende Brustkorb. Er ist allerdings häufig an eine eigentümliche Gesamtorganisation gebunden, und diese ist es, nicht die Thoraxformation an und für sich, was zur Lungentuberkulose disponiert. Was diesem Thorax an Breite und Wölbung abgeht, das wird durch den überwiegenden Längendurchmesser kompensiert, es ist eine Kleinheit der Brusträume und der Lungen damit durchaus nicht verbunden, und eine solche als disponierendes Moment zur Phthise hypothetisch. In den Subklavikulargruben erhält der Thorax im Gefolge von Verödung des Lungenparenchyms in der Umgebung von Tuberkeln, der Schließung von Kavernen in den Lungenspitzen, im Gefolge von Pleuresien daselbst eine Abplattung, ja selbst eine grubige Vertiefung, und akquiriert sich damit den phthisischen Habitus.

Für sich allein betrachtet, würde der letzte Satz den Eindruck erwecken, als habe Rokitansky den an mehreren Stellen klassisch geschilderten Habitus phthisicus als eine Folge der Phthise, nicht als ein ihr vorausgehendes disponierendes Moment angesehen. Ein Vergleich mit den anderen Stellen, die vom phthisischen Habitus handeln, stellt jedoch außer Zweifel, daß er neben dem durch den vorgeschrittenen Krankheitsprozeß akquirierten Habitus, der bei vielen Phthisikern in den späteren Stadien etwas so charakteristisches ist und hier keiner weiteren Diskussion bedarf, auch einen der Krankheit vorausgehenden, zu ihr disponierenden Habitus phthisicus, eine den Betreffenden später zur Phthise prädestinierende Konstitutionsanomalie lehrt. Auch die Späteren, z. B. Brehmer und Beneke, verstehen unter Habitus phthisicus ausdrücklich die primär vorhandene, zur Krankheit disponierende Konstitutionsanomalie. Auf den mehrfach erhobenen Einwand, daß da, wo der Habitus phthisicus im Brehmerschen Sinne beobachtet sei, doch immer schon die Krankheit ihr Werk begonnen habe, so daß der Habitus phthisicus stets nur als Folge der Krankheit Bedeutung habe, kommen wir noch zurück. Inzwischen folgen wir den auf vielen Tausenden von Erfahrungen am Leichentisch (Rokitansky, Beneke) und in der Heilstättenpraxis (Brehmer) basierenden Gedankengängen jener Autoren.

Was die vorwiegende Häufigkeit der Erkrankung der Lungenspitzen betrifft, bekennt Rokitansky (Bd. III, S. 127): „Den inneren Grund dieser Beziehung des Tuberkels zu der genannten Sphäre des Lungenorgans glaubte man in mancherlei Umständen gefunden zu haben, aber keine der versuchten Erklärungsweisen reicht hin; sie beruhen entweder auf bloßer Hypothese, oder man hat dabei die Wirkung mit der Ursache verwechselt. Wir gestehen hierüber unsere Unkenntnis und verweisen die ganze Frage zu jenen Rätseln, zu denen als Ana-

logien zunächst die Beziehungen der verschiedenen Exantheme und Impetigines zu verschiedenen Abschnitten und Bezirken der allgemeinen Decken gehören."

In den späteren Auflagen finden sich noch folgende klassische Stellen: „Dieser Habitus ist nicht auf Kleinheit der Lungen in einem bei unzulänglicher Untersuchung eng scheinenden Thorax basiert, sondern es kommt ihm vielmehr ein sehr großes, voluminöses Lungenorgan zu." „Bei der Eigentümlichkeit des Tuberkels gelangt man zu der Annahme einer besonderen Anomalie der Vegetation, die sich so häufig durch eine auffällige Organisation des Körpers kundgibt." „Diese letztere ist, namentlich als eine zunächst zur Tuberkelbildung in den Lungen, der gewöhnlichen primitiven Tuberkulose, disponierende ausgezeichnet durch große (lange) Thoraxräume neben Kleinheit des Herzens, zarten Bau der arteriellen Gefäßwände, der allgemeinen Decken, Schwäche der Muskeln, Geneigtheit zur Hyperämie und zu Entzündungen, zumal seröser Säcke mit konsekutiver Bindegewebswucherung (in Form von Pseudomembranen)." [1])

Hierzu bemerkt Brehmer[2]), der von den Schilderungen des großen Wiener Pathologen ausgeht und sie zur Basis seiner eigenen tiefer- und weitergehenden Forschungen macht: „Betrachten wir uns diese Beschreibung näher, so werden wir gut tun, im Interesse der Morphologie die Worte: „Geneigtheit zu Hyperämie und zu Entzündungen zumal seröser Säcke mit konsekutiver Bindegewebswucherung" unbeobachtet zu lassen, weil diese Geneigtheit nur funktionell und nicht morphologisch ist. Andererseits aber müssen wir ein gleiches tun in Rücksicht des zarten Baues der arteriellen Gefäßwände, der allgemeinen Decken, Schwäche der Muskeln. Denn diese Angaben lassen sich in bestimmter, für Alle gleichen Weise morphologisch nicht verwerten. Es bleibt dann für den phthisischen Habitus nur als morphologische Eigentümlichkeit übrig, daß er ausgezeichnet ist durch große (lange) Thoraxräume neben Kleinheit des Herzens." Danach wird Louis zitiert, der unter 112 Fällen von Phthise in der bei weitem größten Anzahl das Herz viel kleiner fand, so daß es oft kaum die Hälfte oder zwei Drittel des normalen Volumens darbot.

Brehmer, dessen Ruhm als eines größten Bahnbrechers der Schwindsuchtsbehandlung heute unbestritten feststeht, ist gleichzeitig der eigentliche wissenschaftliche Begründer der Lehre vom Habitus phthisicus. Was Rokitansky nur mehr skizzenhaft zeichnet, arbeitet der gleich geniale wie kritische Brehmer in gründlicher, geistvoller Weise aus; was der eine einfach als

[1]) Zit. n. Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht, Berlin 1885.

[2]) a. a. O. S. 144.

Frucht zahlreicher Beobachtungen beschreibt[1]), das sucht der andere aus physiologischen Gesetzen zu erklären.

Brehmer wird heute wenig mehr gelesen und zumal über seine theoretischen Ansichten von der Aetiologie der Tuberkulose wird von den meisten Autoren kurz hinweggegangen. Teils mit Recht, denn mit der mehr passiven Rolle, die der große Arzt dem Tuberkelbazillus zuschrieb, wird man sich heute weder auf klinischer, noch auf hygienisch-bakteriologischer Seite befreunden können und eine ernstliche Diskussion darüber für unfruchtbar halten. Teils aber mit großem Unrecht, denn Brehmer war, wie alle seine Schriften beweisen, ein hervorragender Krankenbeobachter von großer Objektivität und Kritik, und so wenig man ihn für kompetent in bakteriologischen Dingen zu halten braucht, so sehr fällt sein kompetentes Urteil in die Wagschale, wo es sich um mehr klinische Fragen, Krankheitsanlage, Therapie und Prognose handelt. Es berechtigt uns nichts, mit Brehmers jetzt wissenschaftlich überwundener, damals aber noch durchaus möglicher (denn jede ätiologische Theorie, auch die vom Tuberkelbazillus, brauchte Jahre bis zur definitiven Bestätigung ihrer Wahrheit und zur allgemeinen Anerkennung) Anschauung von der Rolle des Tuberkelbazillus nun auch gleich alle seine übrigen wissenschaftlichen Theorien ad acta zu legen, bevor sie nicht gründlich widerlegt sind. Tatsächlich wandeln wir in der Therapie, und speziell im Heilstättenwesen, in Brehmers Bahnen. Es wird nicht ohne Gewinn sein, wenn wir die Ansichten eines so bedeutenden Kenners der Schwindsüchtigen über die schwindsüchtige Anlage eingehend prüfen. Vergessen wir nicht, daß seine Ueberzeugungen in dieser Sache auf über 12.000 sorgfältig beobachteten Einzelerfahrungen basieren, von denen allein in der mehrfach zitierten „Aetiologie“ 500 genaue Krankengeschichten sich finden, die Bedeutung des Habitus phthisicus zu illustrieren!

Brehmer sieht, an Rokitansky anknüpfend, das morphologische Hauptcharakteristikum des phthisischen Habitus in einem Mißverhältnis zwischen dem voluminösen, in den langen Thoraxräumen liegenden Lungenorgan und dem primär abnorm kleinen Herzen. Die abnorm große Lunge mit ihrem entsprechend größeren Kapillarnetze wird von dem für diese Aufgabe zu kleinen Herzen mangelhaft ernährt. Er sagt, es sei „klar, daß ein Herz, dessen Ventrikel

[1]) Es ist jedoch zu konstatieren, daß bei Rokitansky, l. c. I, 427 ff., wo er von dem schützenden Einflusse der bei manchen Herzaffektionen sich ausbildenden Lungenhyperämie spricht, schon die Keime zu der Brehmerschen Lehre ganz deutlich erkennbar sind.

abnorm klein, in diesem auch nur eine geringere als die normale Blutmenge aufnehmen, daher bei jeder Zusammenziehung auch nur ein geringeres Blutquantum in den Körper resp. an die einzelnen Teile desselben abgeben kann. Das Blut ernährt aber den Körper. Wenn nun mit jeder Herzkontraktion dem Körper ein nicht normales, sondern ein zu geringes Quantum an Ernährungsmaterial zugesendet wird, so kann doch natürlich die Ernährung des ganzen Körpers keine normale sein. Ein Herz, dessen Ventrikel z. B. nur zwei Drittel so groß ist, wie die des normalen, kann nur zwei Drittel der normalen Blutmenge zur Ernährung der einzelnen Organe verwenden etc. Ein solches Individuum ist trotz der besten äußeren Lage, trotz der reichlichsten Mahlzeiten ganz genau in derselben Lage, in der sich ein Proletarier befindet, dessen Armut ihm nur erlaubt, zwei Drittel der Quantität von Nahrungsmitteln für sich zu verwenden, die er eigentlich zum gesunden Wohlleben nötig hätte. Beide werden nicht sterben, aber beide werden auch nicht das Bild der strotzenden Gesundheit, sondern des allmählichen Hinsiechens geben" (a. a. O., S. 149). „Der Stamm der Lungenarterie (und auch der anderen in der Lunge sich verteilenden Blutgefäße) muß sich aber in um so mehr Kapillargefäße auflösen, je größer das Organ ist, das er mit Blut versorgen muß. Dies Organ — die Lunge — ist aber bei den Phthisikern ein voluminöses." „Damit erklärt sich auch vom rein anatomischen Standpunkt aus, warum beim „phthisischen Habitus" zwar der ganze Organismus unter der qu. Störung, unter der andauernd verlangsamten Ernährung leidet, die Lungen aber **zuerst** erkranken. Die Lungen sind ja das einzige Organ, das beim phthisischen Habitus unbedingt zu voluminös ist, folglich auch ein abnorm zahlreiches Kapillarnetz hat. Die Ernährungsstörung muß sich also auch zuerst hier (in den Lungen) dokumentieren." „Hiermit ist auch die oben geschilderte große Anfälligkeit der mit dem schwindsüchtigen Habitus Behafteten anatomisch erklärt. Kein Teil, kein Organ [1]) desselben ist normal ernährt, daher auch der Einwirkung schädlicher Einflüsse mehr zugänglich, als dies bei normal ernährten Organen geschieht, die natürlich eine größere Widerstandsfähigkeit haben." „Die physiologische Folge des Mißverhältnisses, das beim phthisischen Habitus zwischen Herz und

[1]) Das folgt m. E. nicht zwingend aus Brehmers Voraussetzungen. Wäre zufällig auch ein anderes Organ, z. B. das Gehirn, abnorm klein, so würde es auch von dem „zu kleinen" Herzen genügend ernährt werden, während die etwa gleichzeitig bestehende abnorm große Lunge mangelhaft ernährt würde. Vgl. auch die von Brehmer herangezogenen Erfahrungen der Tierzüchter.

Lunge herrscht, indem das Herz abnorm klein, die Lunge dagegen abnorm groß ist, besteht also unzweifelhaft darin, in den Lungen den Locus minoris resistentiae zu schaffen und so die Disposition für Erkrankung der Lunge zu erzeugen. Es ist also kein Wunder, sondern eine Notwendigkeit, daß die Tuberkelbazillen dann auch gerade in der Lunge zuerst ihre verhängnisvolle Wirksamkeit beginnen konnten. Aber auch der Umstand, daß bei den Menschen mit dem phthisischen Habitus, sowie überhaupt bei allen Menschen, bei denen durch irgendwelchen Umstand die Herzkraft vermindert ist, das Blut in den Lungen langsamer fließen muß, scheint mir ein wichtiges Moment für die event. akute Infektion, Einnistung und Vermehrung der Tuberkelbazillen in den Lungen zu sein." (a. a. O., S. 152 ff.) Der letzte Satz gibt Brehmers Gedankengang eine wichtige Wendung; es zeigt sich bereits, daß Brehmer in dem alten Rokitanskyschen Habitus phthisicus nicht das alleinige zur Phthise disponierende Moment sehen will und den Begriff des Habitus phthisicus erheblich zu erweitern gedenkt. Freilich betont er:

„Wir wissen durch Benekes Arbeiten, daß gerade in der Pubertätsentwicklung das Herz die größte Volumszunahme erhalten soll, oft aber in derselben zurückbleibt, die weitere entsprechende Entwicklung des Herzens nicht stattfindet, während der Körper selbst oft genug sogar abnorm schnell wächst. Mit dieser Hemmung in der Pubertätsentwicklung des Herzens ist daher unbedingt ein anatomisches Glied gegeben, es charakterisiert ja sogar den phthisischen Habitus, und zwar ein wesentliches Glied für die Disposition an sich. Und wir begreifen, daß mit dieser Wachstumshemmung des Herzens ein Mißverhältnis zwischen seiner Leistungsfähigkeit und den Ansprüchen verbunden ist, den der weiter wachsende Körper an das Zentrum des Zirkulationsapparates stellt, ein Mißverhältnis, das sich durch Herzpalpitationen, mit durch sie bedingte Atembeschwerden beim Gehen und bei körperlichen Anstrengungen kundgibt, bis ein labiles Gleichgewicht zwischen beiden hergestellt und subjektiv dann nichts mehr gefühlt wird, häufig genug, nachdem eine unbedeutende Hämoptoe stattgefunden hat. Dies Verhältnis kann dauernd labil bleiben, meist ist es jedoch ein Symptom, das viele Jahre dem Ausbruche der Phthise vorangeht." [1]) Aber als nüchterner Beobachter wußte er wohl, daß der Habitus phthisicus als Mißverhältnis zwischen kleinem Herzen und großer Lunge doch nicht bei allen später der Phthise Erliegenden vorkommt; darum ergreift er „die Gelegenheit, um an dieser Stelle ebenso wie schon seit Jahren dagegen Verwahrung einzulegen, als ob ich

[1]) l. c. S. 444.

der Ansicht wäre, daß bei jeder Phthisis ein abnorm kleines Herz vorkommen müsse. Ich habe vielmehr stets nur deshalb so lange bei demselben verweilt, weil dasselbe ein Charakteristikum des phthisischen Habitus ist, durch dessen Studium man Einsicht darüber gewinnen konnte, welche physiologischen Folgezustände bewirkt das Herz dieses Habitus, bei denen dann die Phthisis entsteht. Nicht die eine Ursache ist maßgebend, maßgebend allein ist der Folgezustand, welcher durch das abnorm kleine Herz für die Ernährung der einzelnen Organe mit Notwendigkeit eintreten muß. Es werden daher auch alle Faktoren, die denselben nun bekannt gewordenen Folgezustand ebenfalls bedingen, ebenfalls von der Phthisis gefolgt sein müssen. Ich werde weiter unten auch zeigen, daß selbst ein normales Herz bei der Phthisis vorkommen kann. Nur bin ich nicht der Meinung Benekes, daß die Phthisis auch bei relativ großen Herzen sich entwickeln kann. Mir scheint sogar, als ob da Beneke mit sich selbst im Widerspruch steht; denn weiter unten sagt er ausdrücklich: „Gegenüber den eben hervorgehobenen Beziehungen des kleinen Herzens zur Entwicklung phthisischer Zustände in den Lungen sei aber daran erinnert, daß die letzteren bei diesen Hypertrophien des Herzens, insonderheit denen des rechten Ventrikels kaum jemals vorkommen." (Aetiologie, S. 157 f.)

Damit gewinnt Brehmer eine breitere Grundlage. Das zur Phthise Disponierende ist die mangelhafte Ernährung der Lunge. Der Habitus phthisicus in dem alten populären, grob-anatomischen Sinne ist nur eine besondere, allerdings überwiegend häufige Ursache jener mangelhaften Ernährung. An sich können auch andere Ursachen die letztere zur Folge haben. Besonders die nach Rokitanskys, Benekes und Brehmers eigenen Beobachtungen bei Phthisikern sehr häufig vorhandene relative Enge der Arterien spielt eine große Rolle und gehört mit zum klassischen Bilde des Habitus phthisicus. Brehmer zählt die morphologischen Ursachen, welche zu der gefährlichen mangelhaften Ernährung der Lunge führen können, folgendermaßen auf:

„Diese Folgezustände können bedingt sein:

1. Wenn bei normalem Herzen und normalen Gefäßen die Lunge abnorm groß ist;

2. wenn bei normalem Herzen und normal großer Lunge die Lungengefäße zu eng sind;

3. wenn bei normalem Herzen die Gefäße zu eng und die Lunge zu groß ist;

4. wenn bei zu kleinem Herzen die Gefäße und die Lunge normal sind;

5. wenn bei zu kleinem Herzen und normal großer Lunge die Gefäße zu eng sind;

6. wenn bei zu kleinem Herzen die Gefäße zu eng und die Lungen zu groß sind.

Diese sechs Gruppen und der Umstand, daß in jeder Gruppe jede Abnormität noch sehr verschiedene Größen haben kann, geben dann das so sehr wechselnde Bild des klinischen Verlaufs der Schwindsucht.

Die Hauptsache, der gegenüber das andere wenig bedeutet, bleibt immer das Herz, in Rücksicht seiner Größe und Triebkraft — welch letztere wir besonders hervorheben wollen — und sein Verhältnis zur Größe des Lungenorganes." (l. c. S. 168 f.)

Mit welchen eigenen und fremden Erfahrungen begründet nun Brehmer die so bestimmt ausgesprochenen Sätze?

In den anamnestischen Notizen seines gewaltigen Materials hat er zwei Angaben so gut wie immer wiederkehrend gefunden: Herzpalpitationen in der Pubertätsperiode (in seltenen Fällen auch später) und die Bemerkung, daß der Patient nie ein starker Esser gewesen sei. Das erste Symptom, Herzpalpitationen und mit ihnen zusammenhängende Atemnot, sei ein Ausdruck der sich bildenden oder bereits eingetretenen Hypoplasie des Herzens und somit ein Vorbote der drohenden Lungenschwindsucht.

Was den zweiten Punkt betrifft, so faßt Brehmer nach eingehender Berücksichtigung der Feststellungen erfahrener Tierzüchter (Darwin, Wollny, Nathusius, Baudement) seine Darlegungen so zusammen:

„Der Umstand, daß die Patienten **nie starke** Esser gewesen sind, oft genug gerade in der Zeit des **stärkeren** Wachstums sogar noch **weniger** gegessen haben, berechtigt uns auf Grund der Lehren von der Tierzucht, anzunehmen, daß bei denselben sich eine flache Brust und dementsprechend ein **großes** Lungenorgan entwickelt hat, vielleicht auch dabei ein kleines Herz, so daß der Quotient von Gewicht der Lunge zum Gewicht des Herzens ein abnorm kleiner wird, **die Ernährung der Lunge also vermindert wird,** so daß in einem solchen Organismus sie in **erster** Linie der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt ist, resp. **erkranken muß** und die Erkrankung meist auf sie beschränkt bleibt." (l. c. S. 461.)

Auch der nach Rokitansky dem phthisischen Habitus zukommende kleine Bauchraum mit kleinen Baucheingeweiden erkläre sich aus einer im Laufe der Generationen erfolgten Anpassung an die zu geringe Nahrungszufuhr, die zu geringe Inanspruchnahme der Tätigkeit jener Organe.

Und so läuft schließlich bei Brehmer die Ursache des phthisischen Habitus, wie überhaupt der zur Phthise disponierenden morphologischen Eigentümlichkeiten auf einen Punkt hinaus: eine von Jugend auf bestehende zu geringe Ernährung. Sie erzeugt nach den Tierexperimenten große Lunge, wahrscheinlich kleines Herz und sicher auch kleine Baucheingeweide". (l. c. S. 463.) „Sind aber diese morphologischen Anomalien einmal erworben, so können sie von den betreffenden Individuen auch auf ihre Nachkommen vererbt werden." (l. c. S. 462.) „Diese Vererbung wird um so konstanter sein, wenn dieselben nutritiven Einflüsse auf die Nachkommen noch weiter einwirken." (l. c. S. 462.) Es können auch gewisse physiologische Anlagen, z. B. das geringe Nahrungsbedürfnis, vermöge dessen der Patient „nie ein starker Esser" war und schließlich auch die „kleinen Baucheingeweide" vererbt werden.

Daß die so wohl charakterisierte und, wie wir Brehmer zugeben müssen, in ihren Entstehungsursachen zunächst recht plausibel anmutende Disposition bei demselben Individuum zeitweilig größer oder geringer werden kann, erkennt der Schöpfer jener Theorien völlig an, ja diese Einsicht wird ihm zur Basis seiner bahnbrechenden rationellen Therapie.

„Warum", fragt er, „soll das Verhältnis zwischen der Triebkraft des Herzens und dem Lungenorgan, wovon doch wesentlich die Ernährung der Lunge mit abhängt, nicht zeitweise eine bessere oder schlechtere sein? Ich nenne als einen Grund dafür nur den dauernden Aufenthalt im Zimmer und — Bewegung im Freien. Wird aber die Ernährung der Lunge eine bessere, so setzt diese auch den event. eingewanderten Tuberkelbazillen[1]) einen größeren Widerstand entgegen und die Krankheit verläuft günstiger, als der Anfang erwarten ließ." (l. c. S. 465.) Aus solchen im Laufe des Lebens eintretenden Aenderungen des Verhältnisses zwischen Herz und Lunge (ganz allgemein gesagt) erklären sich die bekannten Einflüsse von Gravidität und Entbindung, der sexuellen und sonstigen Exzesse usw.

Brehmers Lehren stützen sich keineswegs nur auf seine umfassenden anamnestischen Forschungen, sondern auch auf Feststellungen von pathologisch-anatomischer Seite. Neben den Mitteilungen Rokitanskys handelt es sich dabei besonders um die Ergebnisse der anthropometrischen Untersuchungen von Beneke.

[1]) An manchen Stellen scheint Brehmer dem Bazillus doch eine positive Rolle zuzuerkennen, an vielen anderen erklärt er dieselbe für unbewiesen, und im ganzen hat man den bestimmten Eindruck, daß er an die Pathogenität des Bazillus nicht recht glaubt, wenigstens soweit Phthise, nicht Miliartuberkulose in Frage kommt.

Die zu wenig gekannten Arbeiten des Marburger Pathologen (besonders „die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen", 1878; „Konstitution und konstitutionelles Kranksein des Menschen", 1881) haben für die Frage nach dem Wesen der Krankheitsanlagen eine große und prinzipielle Bedeutung. Beneke versucht die individuell verschiedene Krankheitsanlage aus den anatomischen Verschiedenheiten in Größe, Volumen, Gewicht der Organe zu erklären[1]) und stützt sich auf seine an einem großen Material in jahrelanger konsequenter Arbeit vorgenommenen Organmessungen und Wägungen. Auf die allgemeine Bedeutung eines solchen ernstlichen Versuchs, die Unterschiede der Krankheitsanlagen anatomisch aufzuklären, kann hier nicht eingegangen werden.

Was nun die spezielle Anlage zur Phthise betrifft, so scheinen die Resultate der mühevollen Arbeit Benekes geeignet, ein wichtiges Beweismittel für die Lehren Brehmers zu bilden. Sehr zahlreiche vergleichende Messungen ergaben in der großen Mehrzahl der Fälle bei Phthisikern abnorm große Lungen, abnorm kleine Herzen, abnorm geringe Darmlängen, relativ enge arterielle Gefäße, eine im Verhältnis zur Aorta ascendens weite Arteria pulmonalis.

Beneke sieht in dieser Kombination von Konstitutionsanomalien die anatomische Grundlage des Begriffs „phthisische Anlage". Wir sehen also eine bemerkenswerte Uebereinstimmung mit den mehr auf klinischen Erfahrungen beruhenden Angaben Brehmers, der denn auch zahlreiche Einzelresultate der Benekeschen Messungen ausführlich zitiert.

Es besteht in der Tat zwischen der Lehre Rokitanskys, Brehmers und Benekes kein prinzipieller, sondern nur ein — s. v. v. — mehr quantitativer Unterschied. Die individuelle phthisische Anlage besteht nach ihnen in den morphologischen Eigentümlichkeiten des Habitus phthisicus. Und zwar erweitern Beneke und besonders Brehmer diesen Begriff in bemerkenswerter Weise. Während Rokitansky den Habitus phthisicus in seiner ausgeprägtesten Form klassisch beschreibt, suchen die beiden Nachfolger die einzelnen physiologisch-anatomischen Momente, die ihn bedingen, genauer festzustellen. Auf dem Wege der Analyse stellt sich dabei immer deutlicher heraus und wird besonders von Brehmer klar ausgesprochen, daß sehr verschiedene Bedingungen — nicht allein die von Rokitansky

[1]) Einen ähnlichen Versuch macht De Giovanni (Morfologia del corpo umano, Milano 1891). Eine kurze Skizzierung seines Systems findet sich in dem Vortrage von Rothschild: Konstitution und Kurort (vgl. Deutsche Med. Ztg., 1900, Nr. 38).

geschilderten auffallenden Mißverhältnisse — dieselben gefährlichen, d. h. zur Phthise disponierenden Folgen haben können. Wir zitierten bereits die sechs morphologischen Bedingungen, welche nach Brehmer dem gefährlichen Folgezustande, der mangelhaften Ernährung der Lunge, zugrunde liegen können. Alle diese Kombinationen hat Brehmer im Auge, wo er schlechthin vom Habitus phthisicus spricht und der alte klassische Habitus phthisicus im populären Sinne ist nur eine Unterabteilung, eine Sondergruppe des Brehmerschen. Inwieweit nach Brehmer jene Konstitutionsanomalien (durch mangelhafte Ernährung in der Jugend) erworben und inwieweit sie ererbt sein können, sahen wir bereits.

Beim unbefangenen Ueberblicken der ganzen Lehre fällt uns eins sofort auf: nämlich, daß die Disposition zur Phthise hier durchaus in Konstitutionsanomalien grob-anatomischer Art[1]) gesucht wird; und darin liegt die Einseitigkeit und Unvollkommenheit der Theorie. Besonders zeigt sich dies in der einseitigen Betonung der primären anatomischen Kleinheit des Herzens, während doch zur Erklärung der physiologischen Folge — der schlechten Ernährung der Lunge —, die das Wesentliche bei der Sache sein soll, alles auf die Funktion des Herzens, welche nicht einzig und allein von seiner primären Größe oder Kleinheit abhängt, ankommen sollte.[2]) Man denke nur z. B. an ein relativ großes Herz, das zufälligerweise mit Pulmonalstenose behaftet ist oder aus sonst einem Grunde (dilatative Schwäche) die Lunge nicht in normaler Weise ernähren kann, so tritt die Einseitigkeit der grobanatomischen Beneke-Brehmerschen Auffassung deutlich hervor.

Spätere Forscher haben denn auch, teils in der analytischen Zerlegung des alten Habitus phthisicus weitergehend, teils auch von ganz anderen Ausgangspunkten aus, histologische, chemische, hämatoserologische Verhältnisse mit herangezogen — bei Brehmer ist von alledem noch so gut wie gar nicht die Rede. Es ist indessen zu bedenken, daß dem genialen Manne die positiven wissenschaftlichen Unterlagen, die wir der jüngsten Ver-

[1]) Treffend charakterisiert finden wir die Unzulänglichkeit dieses Versuches bei Martius (Path. inn. Kr., II, 196): „In der That, das Ziel, das Beneke sich steckte, war richtig, der Weg, den er zur Erreichung desselben einschlug, falsch oder zum mindesten ganz einseitig. Denn sein Weg führte ihn nicht über den Leichentisch hinaus und blieb hier in einem ganz extremen, weil rein formalen Organicismus stecken. Die principielle Identificirung von Volum und Leistungsfähigkeit war sein Verhängniß."

[2]) Brehmer scheint das auch gefühlt zu haben, indem er öfter von der zu geringen Triebkraft des Herzens spricht, doch kommt er immer wieder auf die primäre Kleinheit dieses Organes, die das Wesentlichste sei, zurück.

gangenheit verdanken, noch zum großen Teil fehlten. Er selbst äußert noch darüber: „Es ist mir wohl bekannt, daß die jetzigen Mediziner nicht viel darauf (auf jene morphologischen Mißverhältnisse. D. V.) geben, denn auf dem II. Kongreß für innere Medizin hat man von diesen doch bekannten Dingen nicht gesprochen. Weder der Referent noch der Correferent hat ihrer erwähnt, obschon doch der letztere ganz bedeutend die Disposition betont und erklärt hat, daß wir um diese nicht herumkommen. Er vermuthete sie lieber in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte, in Eigentümlichkeiten von vitalen Prozessen, von denen sich doch Niemand eine Vorstellung machen kann.“ [1])

Wenn, wie Martius einmal bemerkt, das Denken in der Medizin darin besteht, die neuen Tatsachen dem alten Wissen einzugliedern und damit den echten mit der bisherigen historischen Entwicklung der Erkenntnis organisch zusammenhängenden wissenschaftlichen Fortschritt zu erstreben, so ist in unserem Falle der folgende Weg wohl der richtige. Wir haben zu untersuchen, was von den Rokitansky-Beneke-Brehmerschen Anschauungen heute noch wissenschaftlich haltbar ist und was nicht. Sollte sich ein richtiger Kern herausschälen lassen, so müßten wir weiter sehen, ob wir dabei stehen bleiben dürfen, bzw. wie sich dazu die neueren Forschungsresultate verhalten, ob die letzteren zu irgendwelchen Modifikationen der Lehre vom Habitus phthisicus und der tuberkulösen Anlage überhaupt Anlaß geben. Ist doch das Prinzip der Vergleichung von einander zunächst unabhängiger Wahrheiten eine wichtige Quelle des wissenschaftlichen Fortschrittes.

Fragen wir uns nun, wie viel von jenen Theorien heute noch der Kritik standhalten kann, so beginnt schon beim Ausgangspunkte der ganzen Lehre ein entschiedener Zweifel sich geltend zu machen.

Die prägnanteste Form des Habitus phthisicus, deren genauere Analyse erst zu den weitergehenden Lehren Brehmers geführt hat, soll nämlich nach einer Reihe von Autoren der Phthise nicht als disponierender Faktor vorausgehen, sondern, wo immer sie zur Beobachtung kommt, selbst schon eine Folge der ausgebrochenen Krankheit sein!

Cornet, ein Hauptvertreter dieser der Brehmerschen diametral entgegengesetzten Ansicht, erklärt:

„Eine besondere Wichtigkeit hat man lange Zeit dem phthisischen Habitus, speciell dem paralytischen Thorax beigemessen. Derselbe charakterisiert sich durch einen geringeren Sternovertebraldurchmesser, während das Maaß von oben nach unten nicht selten verlängert ist. Die Inspirationsmuskeln sind

[1]) l. c. S. 169.

schwach, die Intercostalräume vertieft, der Angulus Ludovici ragt hervor; die Schulterblätter springen vor, die Wirbelsäule ist oft leicht konvex. Viele Aerzte wollten den paralytischen Thorax als einen angeborenen Vorläufer der späteren Tuberkulose betrachten und erklärten die damit Behafteten als für die Phthise förmlich prädestiniert. Die objektive Beobachtung zeigt jedoch einmal, daß der paralytische Thorax sehr häufig vorkommt, ohne daß der Betreffende tuberculös ist oder wird; ferner daß viele, ja die Mehrzahl der Phthisiker keinen paralytischen Thorax haben; endlich daß diese Thoraxform vielfach der Krankheit überhaupt nicht vorangeht, sondern sich erst im Laufe derselben durch Schwund, besonders der Inspirationsmuskeln und des Fettes, ausbildet, namentlich bei jugendlichen Personen, so lange die Thoraxwände nachgiebig sind. Er ist also nicht nur kein Vorbote, noch weniger, wie man früher angenommen hat, die Ursache der Phthise, sondern nur eine nicht einmal sehr häufige Folgeerscheinung dieser Krankheit. Er ist auch nicht an die Phthise gebunden, sondern kann sich auch ohne dieselbe ausbilden. Selbst in der Zeit, als man in der Lungenphthise nichts anderes als eine Constitutionsanomalie sah und noch lange nicht an den Bacillus dachte, haben hervorragende Kliniker sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen. So sagte Laënnec: ‚Es ist sicher, daß die so constituirten Personen nur das kleinste Kontingent zu den Phthisikern stellen, und daß diese fürchterliche Krankheit häufig den Robustesten und Bestconstituirten befällt.' Louis, Fournet, Herard, Cornil und Hanot, Germain Sée, de Renzi schließen sich dem im Ganzen an. Villemin weist die Ansicht, daß dieser Habitus eine Prädisposition schaffe, als irrig zurück und erklärt sie damit, daß man in früheren Zeiten die Lungentuberculose erst dann erkannt habe, wenn bereits hochgradige Consumption und Folgeerscheinungen eingetreten waren. Es mag zugegeben werden, daß der paralytische Thorax ein Zeichen der Schwäche ist — zugegeben, daß schwache Personen (schwaches Flimmerepithel) vielleicht der Tuberculose etwas rascher erliegen als kräftige, so daß zwischen Habitus und Erkrankung ein scheinbarer Causalnexus besteht. Aber selbst diese so oft wiederkehrende Behauptung, daß Personen mit phthisischem Habitus mehr der Krankheit verfallen als andere, ist nicht sicher erwiesen; vielmehr spricht die Erfahrung zahlreicher Kliniker, von Laënnec bis in die Neuzeit, dagegen" (l. c. S. 376 ff.).

Wir müssen dieser Bemerkung gegenüber betonen, daß die Erfahrung vieler anderer, nicht minder erfahrener Autoren aus älterer und neuester Zeit stark für die Bedeutung des disponie-

renden Habitus phthisicus spricht, und können unsererseits aus der Literatur ebenfalls beweisende Beispiele bringen. (s. unten.)

Für den Standpunkt Cornets ist noch Cohnheim[1]) besonders wichtig, welcher sagt: „Will Jemand diese ungleiche Widerstandsfähigkeit gegen die Ausbreitung des Virus als einen Ausfluß der Constitution des Individuums ansehen, so habe ich nichts dawider; nur dagegen möchte ich Einspruch erheben, diese Constitution etwa mit dem zusammenzuwerfen, was man gewöhnlich unter ‚phthisischem Habitus' versteht. Denn dieser sogenannte phthisische Habitus hat nichts mit der Empfänglichkeit für die Tuberkulose zu thun, sondern er ist das Produkt der Krankheit; die Leute mit phthisischem Habitus sind nicht in hervorragender Weise für die Tuberculose disponiert, sondern sie sind bereits tuberculös. Und zwar handelt es sich bei ihnen um eine sehr früh erworbene oder — und das ist das weitaus häufigere — ererbte Tuberculose."

In gleichem Sinne sind noch zu nennen: Henle[2]), bei dem es heißt: „Vielleicht gibt es keinen Habitus phthisicus, der nicht schon Symptom der Phthisis incipiens wäre." Aehnlich Lebert[3]), der die „Mehrzahl der Fälle" von Habitus phthisicus im Sinne Cornets erklärt. Von den Neueren äußert sich Michaelis[4]): „Was die Tuberculose betrifft, so hat man besonders in früherer Zeit eine Beanlagung in dem sog. Habitus phthisicus, in einer frühzeitigen Verknöcherung der Rippenansätze am Brustbein und in einer zu großen Enge der oberen Apertur des Brustkorbes u. s. w. finden wollen; heute wird mit Recht auf das Vorkommen derartiger Abweichungen weniger Gewicht gelegt, und es ist wohl berechtigter, dieselben als Schwächeerscheinungen im Allgemeinen aufzufassen, die unter Umständen eine Phthiseogenese befördern können."

Der Verwerfung des prädisponierenden Habitus phthisicus stehen, wie gesagt, die gewichtigen Stimmen hervorragender älterer und neuerer Autoren gegenüber, die teils den Habitus durchaus in den Vordergrund stellen, teils einen vermittelnden Standpunkt vertreten. Zu den letzteren — immerhin von der Cornetschen Auffassung sich nicht sehr unterscheidend — gehört Liebermeister[5]): „Die Frage, wie der Habitus phthi-

---

[1]) Cohnheim. Die Tuberkulose v. Standpunkt d. Infektionslehre. 1880.

[2]) Henle. Handb. d. ration. Pathologie. Braunschweig 1846. Bd. I, p. 146.

[3]) Lebert. Handb. d. prakt. Medizin. Tübingen 1859. Bd. II, p. 135.

[4]) Michaelis. Balneolog. Centralzeitung. Dez. 1901 und Jan. 1902. Michaelis streift hier eine spezielle Theorie, die wir später besprechen.

[5]) Liebermeister, in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. 1899. S. 326.

sicus mit der Tuberkulose zusammenhängt, ist dahin zu beantworten, daß in zahlreichen Fällen dieser Habitus erst als Folge einer bereits vorhandenen Lungentuberkulose zustande kommt, während in anderen Fällen, in welchen noch keine Tuberkulose besteht, der Habitus nur insoferne auf die Möglichkeit zukünftiger Tuberkulose hindeutet, als solche überhaupt bei mageren und anämischen Menschen mit wenig kräftigen Inspirationsmuskeln leichter auftritt. Alle Umstände, welche die Blutzufuhr zu den Lungen beeinträchtigen, steigern die Disposition zu tuberkulöser Erkrankung." Neben solchen Aeußerungen eines vermittelnden Standpunktes finden wir nun bis in die neueste Zeit schwerwiegende Zeugnisse dafür, daß der phthisische Habitus tatsächlich mit auffallender Häufigkeit der Erkrankung vorhergeht.

Canstatt[1]) lehrt ausdrücklich einen zur Phthise disponierenden Habitus und unterscheidet ihn von einer „phthisischen Architektur des Thorax und des ganzen Körpers, die nicht Ursache, sondern Folge" der Krankheit ist. Letztere ist im Grunde genommen eine „weitere Entwicklung" des ersteren. Bei Uhle und Wagner[2]) heißt es: „..... es ist nicht zu leugnen, daß Leute, welche zu Lymphdrüsenschwellungen geneigt, schlank gebaut sind, einen schmalen, langen Thorax haben, die muskelschwach und anämisch sind, häufiger der Tuberkulose verfallen, als andere."

Sahli[3]) schreibt: „Der paralytische Thorax ist derjenige schwächlicher kachektischer Individuen. . Er kommt besonders häufig bei Lungenschwindsucht vor, wo er teils als prädisponierende Ursache der Erkrankung, teils als Folge derselben zu betrachten ist."

A. Fränkel[4]) gibt zu, „daß auf die Ausbildung des phthisischen Habitus die unzureichende Ernährung von Einfluß ist. Ein Hauptkennzeichen jenes ist bekanntlich die mangelhafte Entwicklung des Thorax, d. h. dessen Flachheit und infolge davon sein geringer Tiefendurchmesser. Man hat den paralytischen Brustkorb vielfach als Produkt direkter Vererbung angesehen. In Wahrheit aber ist er mehr auf die Schwäche der Muskulatur zurückzuführen. Denn je kräftiger die Inspirationsmuskeln wirken, um so normaler gestaltet sich die Wölbung des Thorax und um so besser entwickeln sich die von ihm um-

[1]) Canstatt, Handb. d. med. Klinik. Erlangen 1843. Bd. I, p. 209, Bd. III, p. 818.

[2]) Uhle u. Wagner, Handb. d. allg. Path. Leipz. 1862. S. 287.

[3]) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. Wien, Deuticke, 1899. S. 16.

[4]) A. Fränkel, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankheiten. Berlin 1904. II. Hälfte, S. 655. Auch Orth hält den phthisischen Habitus vieler Tuberkulöser für etwas Primäres, Angeborenes. (Vgl. Kapitel IV.)

schlossenen Lungen. Das gegenteilige Verhalten der Muskulatur und des Thorax übt einen nachteiligen Einfluß namentlich auf die Erweiterungsfähigkeit der oberen Thoraxpartien, wodurch — wie im nächsten Kapitel gezeigt werden wird — mindestens zum Teile die erste Ansiedlung des Tuberkelbazillus in der Lungenspitze begünstigt wird. So beruht gewissermaßen die durch den Körperbau geschaffene lokale Disposition auf rein mechanischen Bedingungen der erleichterten Infektion."

Daß es seit alten Zeiten schon „eine ausgemachte Sache" ist, daß die Menschen mit dem Habitus phthisicus besonders zur Lungenschwindsucht neigen, betont Volland.[1]) Jacob und Pannwitz[2]) sagen: „Immerhin sprechen die charakteristischen klinischen Eigentümlichkeiten des Descendenten von tuberkulösen Eltern, und zwar zu einer Zeit, in der bei den Descendenten selbst noch keine Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen sind, mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich in diesen Fällen um angeborene Konstitutionsanomalien handelt. Diese Anomalien scheinen sogar spezifischer Natur zu sein; denn nur in einer Minderzahl der Fälle, welche gleichfalls kongenital belastet sind, indem sie von an anderen Krankheiten leidenden Eltern gezeugt wurden, sind ähnliche klinische Zeichen des phthisischen Habitus zu konstatieren, wie bei den von tuberkulösen Eltern abstammenden Menschen." Waldenburg[3]), Reibmayr[4]) und andere setzen eine Vererbung des prädisponierenden Habitus phthisicus als unbestreitbar voraus; Rothschild[5]) und Hüter[6]) betonen ihn ausdrücklich. Hermann Eichhorst[7]) spricht sich sehr bestimmt aus. „Erfahrungsgemäß erkranken meist nicht untersetzte und vierschrötige, sondern lang aufgeschossene, zarte, blasse Personen mit einem langen, schmalen und wenig ausdehnungsfähigen Brustkorbe an Lungenschwindsucht, eine Körperbeschaffenheit, welcher man auch den Namen Habitus phthisicus beigelegt hat." „Die Erfahrung, daß in manchen Familien Lungenschwindsucht in

[1]) Volland, Die Lungenschwindsucht. Tübingen 1898. S. 33.
[2]) J. und P., Entst. u. Bekämpf. d. Lungentuberkulose (auf Grund der deutschen Heilstätten-Sammelforschung). Leipz. 1901. S. 205.
[3]) Waldenburg, Die Tuberkulose etc. Berlin 1869. S. 525.
[4]) Reibmayr, Die Ehe Tuberkuloser und ihre Folgen. Wien, Deuticke, 1894. S. 43 ff.
[5]) Rothschild, Der Sternalwinkel. Frankfurt a. M. 1900.
[6]) Hüter, Die Formentwicklung am Skelett im menschl. Thorax. Leipz. 1865.
[7]) Eichhorst, Lehrb. d. prakt. Med. inn. Kr. 1899, S. 936.

großer Verbreitung auftritt, hängt nicht etwa mit einer erblichen Uebertragung des Tuberkelbazillus, sondern damit zusammen, daß sich der Habitus phthisicus forterbt, und daß sich die Mitglieder derartiger Familien von Jugend auf in der Umgebung von Lungenschwindsüchtigen aufhalten." (Also Anlage und Infektion. D. V.)

Noch entschiedener tritt Korányi[1]) für die Prädisposition durch den Habitus phthisicus ein. Er erklärt:

„Thatsächlich ist der größte Teil der Pathologen darüber einig, daß zur Entwicklung der Lungenschwindsucht die Einwanderung der Bazillen für sich nicht genügt, sondern die Mitwirkung gewisser individueller Verhältnisse des Organismus — eine Disposition — miterforderlich ist. Im weiteren ist man wohl bemüßigt, zuzugeben, daß an bestimmten Orten, in großen Städten, Massenquartieren u. s. w. nicht nur diejenigen Menschen das tuberkulöse Virus einatmen, die schwindsüchtig werden, sondern ganz gewiß auch wenigstens die gleiche Zahl solcher, die es nicht werden; daß selbst das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Organgewebe noch nicht gleichbedeutend mit der Tuberkulose sei, beweisen unter Anderen die Untersuchungen von Babes, der im Budapester Kinderspital unter 100 an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen nicht tuberkulösen Kinderleichen bei 74 in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen verstreute Tuberkelbacillen vorfand. Dieser Unterschied der Wirkung kann doch nicht auf reinen Zufälligkeiten beruhen, und das umso weniger, als diejenigen, die schwindsüchtig werden, schon in der Conformation des Körpers größtenteils eine gewisse Uebereinstimmung zeigen, die sich am prägnantesten in dem sogenannten phthisischen Habitus kennzeichnet.

Freilich haben Cohnheim und seine Anhänger ausgesprochen, daß der phthisische Habitus nicht die Veranlassung zur Tuberkulose bedeutet, sondern die Aeußerung der schon bestehenden Tuberkulose sei; bedenkt man aber, wie weit der Beginn der allmählichen Ausprägung des Habitus phthisicus von der Zeit des sichtbaren Anfanges der Krankheit oft entfernt ist,

---

[1]) Korányi in Eulenburgs Enzyklopädie, 1887. Bd. XII, S. 262. Vgl. auch Kwiatowski (Ueber die hereditäre Disposition zur Lungenschwindsucht, Przegląd lekarski 1900, Nr. 1, zit. n. Virchows Jahresb. 1903, II, 183), der auf Grund seiner Statistik über 677 Phthisikersektionen die prädisponierende Bedeutung des Habitus phthisicus hoch bewertet.

und daß er auch nicht immer zur Phthise führt, so muß man zugeben, daß diese Annahme den Thatsachen nicht entspricht."

Diese kleine — natürlich sehr unvollständige — Auslese aus der einschlägigen Literatur mag genügen, zu zeigen, wie verschieden die Erfahrungen der Beobachter über die Bedeutung, bzw. Häufigkeit des prädisponierenden phthisischen Habitus lauten. Da nun aber hier nur die empirische Erfahrung maßgebend sein kann, so ist es heute nicht leicht, zu der Sache Stellung zu nehmen. Jede der streitenden Ansichten gründet sich ja angeblich auf Erfahrungen, die man aber, wo keine genaueren objektiven Angaben über Anzahl und Art der zugrunde liegenden Einzelbeobachtungen beigefügt werden, zum Teil als mehr oder weniger subjektiv gefärbten Niederschlag aus klinischen Eindrücken ansehen darf. In der Tat ist fast immer nur von solchen Gesamteindrücken die Rede; zahlenmäßige Aufstellungen von Beobachtungsreihen mit genauen Anamnesen oder gar planmäßigen Messungen und Wägungen liegen in der Literatur fast gar nicht vor. Da nun kein Grund besteht, die Erfahrungen der einen höher einzuschätzen als die der anderen, so kommt man der Wahrheit am nächsten, wenn man annimmt, daß der ausgeprägte Habitus phthisicus zwar nur bei einem Bruchteile der phthisisch Werdenden vorhanden ist, aber immerhin bei diesen, gegenüber allen anderen Kranken, doch relativ häufig beobachtet wird und ihm eine gewisse prädisponierende Bedeutung zuzusprechen ist. Wir schließen uns also in diesem Punkt der Auffassung von Jacob und Pannwitz an. Einerseits ist sicher, daß viele, vielleicht die Mehrzahl der Phthisiker in gesunden Tagen niemals den anatomischen „Habitus" aufwiesen, anderseits geht es entschieden zu weit, diesen Habitus konsequent als Folge einer schon bestehenden Phthise ansehen zu wollen, denn er ist nun einmal tatsächlich von vielen zuverlässigen Autoren relativ oft der Phthise vorhergehend und auch bei leichtesten einseitigen Spitzenkatarrhen beobachtet worden, die noch zu gar keiner Abmagerung geführt hatten. Der anatomisch sichtbare Habitus phthisicus, wie ihn Rokitansky und Beneke beschreiben, ist zwar bei weitem nicht das einzige, ja nicht einmal das überwiegend häufige zur Phthise disponierende Moment, aber er ist doch eins von ihnen und läßt seinen Träger sehr gefährdet erscheinen. Für diese Bewertung des Habitus phthisicus fallen die Angaben Benekes und Brehmers schwer ins Gewicht, denen in dieser Sache eine imponierende praktische Erfahrung zugrunde liegt. Ebenso wichtig sind die praktischen Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften, die ja das größte Interesse daran haben, einen

womöglich zahlenmäßig ausdrückbaren Maßstab für die Beurteilung einer etwaigen phthisischen Anlage ihrer Antragsteller zu gewinnen.

Es sei in dieser Hinsicht eindringlich auf die gründliche, lehrreiche Arbeit von Haegler[1]) verwiesen, der zu seinen Schlußfolgerungen die statistischen Erhebungen großer Lebensversicherungsgesellschaften ausgiebig heranzieht. Hier können nur einige wichtige Resultate angeführt werden: Bei der Besprechung der Disposition zur Tuberkulose heißt es:

„Schlanke, blasse Menschen, mit sehr leicht komprimierbarem, raschem Pulse, mit einem Thoraxumfang, der die Hälfte der Körperlänge nicht übersteigt, und mit einem Körpergewicht, welches nicht wenigstens 340 g per Zentimeter Körperlänge beträgt, müssen auch bei günstiger Heredität als sehr unsichere Risiken taxiert werden, es wäre denn im Rekrutenalter, vor dem vollendeten Wachstum; aber auch bei solchen wird der Entscheid am besten um einige Jahre verschoben" (l. c. S. 42). „In Bezug auf Körperlänge ist wichtig, daß, wie schon bei raschem, schlankem Wachstum Nasenbluten in den späteren Knabenjahren häufig ist, so überhaupt schlanke, große, junge Menschen auch in nicht tuberkulös belasteten Familien der Gefahr von Lungenblutungen und sich anschließender rasch verlaufender Lungenschwindsucht mehr als andere ausgesetzt sind. Es beruht dies auf dem schon erwähnten Zurückbleiben des Wachstums des Herzens und des Aortensystems hinter demjenigen der Lungen, welches bei raschem Wachstum eintritt und Blutstauung in den Lungen, noch öfter aber ungenügende Ernährung derselben bedingt, ein Mißverhältnis, das sich — nach glücklicher Ueberstehung dieser Periode und unter im übrigen günstigen Verhältnissen — bis nach Beendigung des Breitenwachstums gegen Mitte der zwanziger Jahre meist wieder ausgleicht. Immerhin sind auch im späteren Leben, ceteris paribus, die übergroßen Individuen weniger widerstandsfähig als die kleineren. Von größerer praktischer Bedeutung sind prognostisch der sogenannte phthisische und der apoplektische Habitus. Nach den Erfahrungen der Gothaer Bank waren von denjenigen Versicherten, die bei der Aufnahme völlig gesund, aber mager und von mehr oder weniger phthisischem Habitus gewesen waren, 34·9 % an Lungenschwindsucht und 48 % an Erkrankungen der Respirationsorgane überhaupt gestorben, während im Verhältnis zu sämtlichen Todesfällen der Bank auf diese Ursachen nur 11·6, resp. 24·9 % hätten fallen sollen." (l. c. S. 45.)

[1]) Haegler (Chefarzt d. Basler Lebensversicherungsgesellschaft), Ueber die Faktoren der Widerstandskraft, Basel 1896.

Es ist also der ausgesprochene Habitus phthisicus auch vom Standpunkte der Lebensversicherungsmedizin eine Anomalie, welche ihren Träger zu einem „unsicheren Risiko" macht und ihn mehr der Phthisegefahr ausgesetzt erscheinen läßt, als andere Menschen. Daß dennoch nicht unbedingt jeder Mensch mit ausgeprägtem Habitus phthisicus auch wirklich phthisisch zu werden braucht, ist klar. Eine genügend starke Infektion kann ausbleiben. Hygienische Lebensweise und geeignete Therapie können vielleicht den durch die morphologische Anomalie bedingten Nachteil einigermaßen verringern. Andererseits kann der Träger des Habitus etwa zugleich im Besitz anderer, der Wirkung des Bazillus entgegenwirkender individueller Eigentümlichkeiten (auf die wir später zu sprechen kommen) sein, so daß der Nachteil auf der einen Seite durch Vorteile auf der anderen kompensiert wird. Davon später; hier ist nur in Kürze darauf hinzuweisen, daß es nicht angängig ist, den disponierenden Habitus phthisicus einfach damit abzutun, daß er vielfach nicht vom Ausbruche der Phthise gefolgt sei.

Aus dem bisherigen ergibt sich unsere Ueberzeugung, daß an dem Ausgangspunkte der Brehmerschen Theorie, der Bedeutung des ausgeprägten Habitus phthisicus, etwas wahres ist. Brehmer geht aber, wie wir sahen, viel weiter. Auf dem Wege analytischer Untersuchung und unterstützt durch große praktische Erfahrung glaubt er den alten Begriff des phthisischen Habitus, wie ihn Rokitansky gibt, erweitern zu dürfen, und kommt zu den früher zitierten sechs morphologischen Bedingungen, in welchen die Anlage zur Phthise beruhen soll: Diese Bedingungen wieder gipfeln in einem mangelhaften Ernährungszustande der Lunge. Die Basis seiner Schlußfolgerungen ist seine aus den Resultaten Benekes und anderer gewonnene Ueberzeugung von der häufigen primären Kleinheit des Phthisikerherzens, die er aus eigenen anamnestischen Forschungen (s. o.) bestätigen zu können glaubt. Von dieser Basis aus enthüllt sich ihm der gefährliche Folgezustand, eben die schlechte Ernährung der Lunge. So weit gekommen, kann er sich der Einsicht nicht verschließen, daß auch andere Ursachen die gleiche Folge haben können, und konstruiert die obigen sechs Bedingungen.

Will man für die Brehmerschen Definitionen den vorher viel spezieller gebrauchten Ausdruck Habitus phthisicus beibehalten, so würde man vielen Menschen ihren „Habitus phthisicus" nicht ohne weiteres ansehen können, er würde vielmehr meistens nur durch genaue Untersuchung

mit Berücksichtigung der individuellen anamnestischen Momente zu diagnostizieren sein. Bei der Kritik der Brehmerschen Anschauungen ist nun in den Vordergrund zu stellen, daß die von Beneke angenommene häufige primäre Kleinheit des Phthisikerherzens durch neuere Arbeiten sehr zweifelhaft geworden ist, u. zw. in solchem Grade, daß die Angaben Benekes als Basis für weitere Schlußfolgerungen untauglich erscheinen. Beneke hat, wie Hirsch[1]) in seiner für diese Frage so wichtigen Arbeit überzeugend dartut, bei seinen Messungen zwei entscheidende Fehler der Methodik begangen. Erstlich hat er das perikardiale Fett nicht entfernt, ferner hat er das Herzvolumen in Beziehung zur Körperlänge gesetzt (anstatt zum Körpervolum, bzw. Herzgewicht zum Körpergewicht) „obgleich er selbst den Nachweis erbracht hatte, daß zwischen beiden keine Relation bestehe." Nach W. Müller,[2]) der zuerst eine einwandfreie Methode der Herzwägung einführte, kann die Fetthülle bis zu 54 Prozent des Herzgewichtes betragen, bedeutet also auf jeden Fall eine durchaus nicht zu vernachlässigende Fehlerquelle; und was die Bestimmung durch Ausmessung betrifft, so macht Hirsch mit Recht darauf aufmerksam, daß die Dicke der Herzwand wesentlich von dem Kontraktionszustande der Ventrikel abhängt, und es sehr darauf ankommt, ob das Herz systolisch oder diastolisch zum Stillstand kam. „Mehr als einmal täuschte uns der systolisch kontrahierte Ventrikel eine nicht unbedeutende Hypertrophie vor — die Ausmessung der Wand ergab die drei- und mehrfache Dicke der sogenannten normalen — und die Wägung ergab einen — abnorm leichten Ventrikel." (l. c. S. 601.)

Louis[3]) und Bizot[4]) lehrten zuerst die auffallende Kleinheit des Phthisikerherzens, Peacok[5]) bestätigte sie mit gewissen Einschränkungen, Laënnec[6]), Bouilland[7]), Clendinning[8]) bestreiten sie. Die meisten Autoren faßten die

---

[1]) Hirsch. Ueber die Beziehungen zw. d. Herzmuskel und der Körpermuskulatur etc. D. Arch. f. kl. Med., Bd. 64, S. 597 ff.

[2]) W. Müller. Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. Hamburg und Leipzig, 1883.

[3]) Louis. Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie. Paris 1825. S. 52, 53.

[4]) Bizot. Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la société méd. Paris 1837.

[5]) Peacock. On the weight and dimensions of the heart etc. The monthly Journ. of med. science. V. XIX. p. 193. Zit. n. Hirsch.

[6]) Laënnec. Krankh. d. Lunge u. d. Herzens. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1832.

[7]) Bouilland. Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835.

[8]) Clendinning. Facts and interferences relative to the condition of the vital organs. Med.-chir. Transaction III. London 1838. Zit. n. Hirsch.

Kleinheit als eine durch Atrophie bedingte, sekundäre auf und beriefen sich auf die gleiche Tatsache bei anderen konsumierenden Krankheiten. Rokitansky, Beneke, Brehmer sprechen sich für die primäre Kleinheit des Phthisikerherzens aus. Reuter[1]) fand unter 261 Fällen von Lungentuberkulose nur 98 zu kleine Herzen. Hirsch erklärt die Reutersche Methodik für unzureichend (Reuter ließ Fett und kurze Gefäßreste am Herzen und glaubte, die entstehende Fehlergröße gleiche sich dadurch aus, daß beim Herausnehmen des Herzens immer ein Stück der Vorhöfe abgeschnitten wurde) und kommt zu dem Schlusse, daß von den Reuterschen 98 „kleinen" Herzen doch noch 68 als dem Körpergewicht entsprechend zu bezeichnen sind. Aus ähnlichen Gründen seien auch die Resultate von Oppenheimer[2]) nicht beweisend. Hirsch konnte daher mit guten Gründen erklären, daß „in der Litteratur bisher keine mit entsprechender Technik vorgenommene Herzwägung an einem größeren Phthisikermaterial" existierte. Er stellte nun 141 nach der exakten Müllerschen Methode gemachte Herzwägungen von Phthisikerherzen zusammen (8 eigene, 133 Fälle aus den Müllerschen Tabellen). Nur 7 Herzen blieben unter den Müllerschen Normalwerten zurück.

So weit es sich um Phthise handelt, kommt Hirsch auf Grund seiner Tabellen und gründlicher Literaturkritik zu folgenden Ergebnissen.

„Viel natürlicher will es uns erscheinen, mit den alten Anatomen und Klinikern die Kleinheit des Phthisikerherzens nicht als eine angeborene Hypoplasie, sondern als eine Abmagerung des Organs aufzufassen, die der Abmagerung des gesamten Körpers, speziell der Körpermuskulatur parallel geht." „Bei dieser Auffassung erklärt sich auch unschwierig die Tatsache, daß die am stärksten abgemagerten Phthisiker die kleinsten, d. h. die am meisten abgemagerten Herzen haben. Daß bei ganz chronischer indurierter Phthise der rechte Ventrikel infolge vermehrter Arbeitsleistung hypertrophiert, während die übrigen Herzabschnitte an der allgemeinen Abmagerung teilnehmen, bedarf nach dem Ausgeführten keiner Erklärung." In denjenigen Fällen, wo das Herzgewicht ein verhältnismäßig (verglichen mit dem normalen Verhältnis zum Körpergewicht) niedriges war, glaubt Hirsch „mit der Annahme nicht fehl zu gehen, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine abnorm starke Verminderung der Herzmasse, sondern um eine abnorme Ver-

[1]) Reuter. Die Größenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. München, 1888.

[2]) Oppenheimer. Ueber d. Gewichtsverhältnisse d. Körpers und der Organe bei Tuberkulose im jugendlichen Alter. Münch. med. W. 1895, S. 467.

mehrung der Körpermasse durch Ansammlung von Gewebsflüssigkeit, durch Oedeme, handelt."

Mag man sich den kritischen Ausführungen Hirschs in allen Einzelheiten anschließen oder nicht, so ist doch das eine sicher, daß wir die Angaben Benekes nicht ohne weiteres zur einwandfreien Basis weitergehender Theorien machen dürfen.[1]) Andererseits genügt auch das noch zu kleine Material Hirschs zur Entscheidung unserer Frage durchaus noch nicht. Das Problem, ob relativ häufig das Herz der phthisisch Werdenden primär abnorm klein ist oder nicht, ist heute noch nicht definitiv gelöst. Beneke beschränkte selbst seine Behauptung darauf, daß das Phthisikerherz, wenn auch nicht immer absolut abnorm klein, so doch jedenfalls im Verhältnis zu den großen Lungen der Phthisiker zu klein sei; über diesen Punkt fehlen exakte Nachprüfungen bisher völlig.

Es ist aber auch sehr fraglich, ob durch Herzwägung und Herzmessung ein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntnis der phthisischen Anlage erreicht werden kann. Denn auf die Funktion, nicht einfach auf die Größe oder Wanddicke des Herzens kommt es an, wenn man von mangelhafter Durchblutung der Lunge spricht. Ganz abgesehen davon, daß bei der nachträglichen Beurteilung des Herzmuskels (am Seziertisch) die Schwierigkeit, sichere Schlüsse auf seinen anatomischen Zustand intra vitam zu ziehen, sich oft sehr fühlbar macht, müssen wir uns ganz besonders vor Augen halten, was E. Albrecht[2]) in den Satz zusammenfaßt: „Sicherlich leistet eine Herzkammer nicht immer erhöhte Arbeit proportional der Dicke ihrer Wandungen!"

Die Erfahrung lehrt, daß oft kleine Herzen im Leben eine größere und ausdauerndere Triebkraft bewährten als große, wenn es sich auch sehr oft umgekehrt verhält. Ein auf dem Seziertisch durch seine Wanddicke und Schwere imponierendes Herz muß nicht ohne weiteres während des Lebens von guter Leistungsfähigkeit gewesen sein. Handelt es sich um einen hypertrophisch gewordenen, im Zustande der Kompensation befindlichen Herzmuskel, so kann er dem normalen an Leistungs-

[1]) In einer Diskussion vom 11. II. 1903, Berl. kl. W. 1904, Nr. 10, bestätigt Orth, daß es ihm „wie allen pathologischen Anatomen wohl bekannt ist, daß vor allem bei den Fällen, die so gegen die Pubertätszeit hin zu Tode kommen, die enge Aorta und das kleine Herz zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen gehören. Ob und wie das nun mit der Disposition in Zusammenhang zu bringen ist, darüber brauchen wir uns, wie ich glaube, heute nicht näher auszulassen. Die Tatsache aber ist zweifellos richtig."

[2]) Ehrenfried Albrecht. Der Herzmuskel etc. Berlin 1903. S. 300.

fähigkeit gleichen. „Er kann es“ — sagt Krehl[1]) bei dieser Gelegenheit — „aber leider tut er es meist nicht. Sondern in Wirklichkeit bleibt der alte ärztliche Satz zu Recht bestehen: ein hypertrophisches Herz ist doch nicht so gut, wie ein gesundes. Der Vergleich zwischen dem hypertrophischen Biceps des Turners und dem großen Herzen mag ja für manche Fälle stimmen, für viele paßt er nicht.“ Und was die Volumbestimmung und Beurteilung einer etwaigen Dilatation betrifft, so betont auch Albrecht[2]) wieder, „daß wir aus dem makroskopischen Befund an der Leiche sehr oft kein richtiges Urteil über den Grad der Dilatation gewinnen können.“ Der zufällige Umstand, ob das Herz systolisch oder diastolisch stillstand, macht die Methode der Volumausmessung mehr oder weniger unbrauchbar; die exakte Wägung nach Müller vermeidet diese Fehlerquelle, ihre Resultate gestatten aber auch keine bindenden Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Herzens intra vitam. Für diese Leistungsfähigkeit kommen vielmehr Faktoren mindestens mit in Betracht, die uns noch nicht genügend bekannt sind und teils die feinere histologische Struktur und Elastizität des individuellen Herzmuskels, teils sein Nervensystem betreffen, so daß jedenfalls nicht einfach seine Dicke und Schwere für die Funktionstüchtigkeit maßgebend ist. Um nicht zu weit abschweifen zu müssen, sei betreffs genaueren Tatsachenmaterials auf die Werke von Krehl[3]) und Albrecht[4]) verwiesen, in denen auch die Resultate anderer in dieser Frage besonders wichtiger Autoren (Romberg[5]), Hesse[6]), Braun[7]), Seitz[8]), His[9]), Rosenbach[10]), Martius[11]) und viele andere) ausführlich gewürdigt sind.

Ob die zu erwartenden weiteren Fortschritte in der feineren pathologischen Histologie des Herzens uns dereinst in die Lage setzen werden, aus dem histologischen Befunde einiger-

[1]) Krehl. Pathologische Physiologie. S. 51.
[2]) Albrecht. l. c. S. 348.
[3]) Krehl. Erkrankungen d. Herzmuskels. Nothnagels Sammelwerk. Bd. XV.
[4]) a. a. O.
[5]) Zum Beispiel Arbeiten aus der mediz. Klinik zu Leipzig 1893 und anderes.
[6]) Hesse. Beitr. z. Mechanik d. Herzbewegung. (Arch. f. An. von His und Braune 1880.)
[7]) Braun. Ueber Herzbewegung und Herzstoß 1898.
[8]) Seitz. D. A. f. kl. M. Bd. 11 u. 12.
[9]) His u. Romberg. Fortschr. d. Med. 1890. S. 374 u. 416.
Dieselben. Kongreß f. inn. Med. 1890. S. 356.
His. Arch. f. kl. Med. Bd. 64. S. 316.
[10]) Rosenbach. Herzkrankheiten 1899.
[11]) Martius. Die Insuffizienz des Herzmuskels. 17. Kongreß für inn. Med.

maßen sichere Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit des lebenden Herzmuskels, bzw. seiner einzelnen Abschnitte zuzulassen, muß noch dahingestellt bleiben. Eine voreilige Resignation dürfte nach den vielversprechenden Ergebnissen der Leipziger Schule (Romberg, His usw.), durch welche der Begriff der „rein funktionellen" Herzerkrankung eine wesentliche Einschränkung erfährt, nicht angebracht sein; inzwischen werden wir uns aber der Hauptsache nach an die Prüfung der Funktion während des Lebens, jene durch Rosenbach in den Vordergrund gestellte klinische Methode, halten müssen.

Wir kehren, nach dieser unumgänglichen Abschweifung in die moderne Herzpathologie, zur Theorie des Habitus phthisicus zurück.

Die Beneke-Brehmersche Annahme von der primären Kleinheit des Phthisikerherzens läßt sich nach dem jetzigen Stande der vorliegenden Resultate der pathologischen Anatomie nicht beweisen.[1]) Aber die Größe oder Kleinheit des Herzens ist auch gar nicht das einzig Maßgebende für die Funktion des Organes. Vorläufig ist es am richtigsten, sich mit der Funktionsprüfung während des Lebens zu begnügen. Es wäre theoretisch denkbar, daß eine zur Phthise disponierende mangelhafte Durchblutung der Lungen nicht einem — wie Beneke meinte — primär zu kleinen, sondern einem funktionell

[1]) Das Gegenteil ist freilich auch nicht sicher bewiesen. Brehmer selbst antwortet auf einige Einwände: „Die Angaben Benekes sind freilich — wie ich nicht verschweigen will — von manchen bemängelt worden. So bemerkt Thoma (Unters. ü. d. Größe u. d. Gewicht d. anat. Bestandteile d. menschl. Körpers 1882), „daß es nicht zulässig ist, die Körperlänge proportional zu setzen dem Gewicht oder Volumen des ganzen Körpers oder einzelner seiner anatomischen Bestandteile (Beneke). Das Volumen geometrisch ähnlicher Körper ist nicht proportional ihren homologen Durchmessern, sondern der dritten Potenz ihrer homologen Durchmesser. Will man daher die Körperlänge zur Vergleichung der Organe benutzen, so wird man sie zuerst in die dritte Potenz erheben müssen". Aber Thoma erkennt doch ausdrücklich an, „daß Benekes Beobachtungen keineswegs mit den vorstehenden Erfahrungen in grellem Widerspruch stehen" und ferner, daß auch aus Thomas Zahlen hervorgeht, „daß das Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewichte am größten ist zur Zeit des raschesten Wachstums, unmittelbar nach der Geburt. Sodann nimmt es allmälich ab, um zur Zeit des Minimums der Wachstumsgeschwindigkeit des Körpergewichtes und des absoluten Herzgewichtes oder etwas früher, am Ende des 5. Lebensjahres, ein Minimum zu erreichen. Nach dieser Zeit wächst das relative Herzgewicht wieder und erreicht ein Maximum zur Zeit der größten Wachstumsgeschwindigkeit des absoluten Herz- und Körpergewichtes, etwa am Ende des 15. Lebensjahres". Bei unseren Betrachtungen kommt es ja auch nicht auf genaue Zahlen, sondern nur im allgemeinen auf Anomalien der Größenverhältnisse des Herzens, der Gefäße und der Lungen bei Phthisis an. Und diese Tatsache ist entschieden als feststehend zu betrachten." (Brehmer, Aetiologie, S. 166 ff.)

schwachen Herzen (sei die Schwäche angeboren oder erworben) zur Last gelegt werden müßte. Vielleicht hätte Brehmer selbst, wenn ihm unsere modernen Anschauungen über die dilatative Herzschwäche geläufig gewesen wären, sich nicht einseitig auf das kleine Herz festgelegt.

Denn seine eigenen reichen Erfahrungen konnten ihm doch streng genommen nur ein funktionell schwaches, nicht ein zu kleines Herz bei seinen Patienten beweisen. Unter dem Eindrucke der Benekeschen Messungsresultate hat er seine eigenen Beobachtungen unrichtig, mindestens einseitig ausgelegt. Die Tatsache, daß der über ein so großes Material verfügende Brehmer fast in allen seinen Fällen als immer wiederkehrendes anamnestisches Moment Herzpalpitationen während der Pubertätsperiode notieren konnte, ist jedenfalls sehr beachtenswert, und auch die andere fast konstante Angabe — „Patient war nie ein starker Esser" — ist von großem Interesse; wir müssen mit diesen Erfahrungen um so mehr rechnen, als ihnen — soweit wir die Literatur überblicken — keine bemerkenswerten gegenteiligen gegenüberstehen.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, daß Brehmer aus jenen „Herzpalpitationen" nicht einfach auf kleine Herzen schließen durfte, ja daß er dies auch zur Erklärung einer mangelhaften Ernährung der Lunge gar nicht nötig hatte. Uebrigens wurden in sehr vielen Fällen auch ausdrücklich neben dem Herzklopfen Atembeschwerden beim Treppensteigen und anderen leichten Anstrengungen als anamnestisches Moment aus der Pubertätszeit mit angegeben.

Wie können diese, nach Brehmer der Phthise so häufig vorhergehenden Symptome gedeutet werden?

Bleiben wir bei der „funktionellen Diagnostik" stehen, so würden wir aus jenen Erfahrungen ganz allgemein nur schließen, daß es sich um während der Pubertätsjahre jedenfalls funktionell schwache[1]) Herzen gehandelt hat und daß — wenn Brehmers Angaben sich auch weiterhin bestätigen lassen — ein, aus welcher Ursache auch immer, funktionell schwaches Herz relativ so oft der Phthise vorhergeht, daß dies kein Zufall sein kann, sondern vielmehr das schlecht funktionierende Herz mit als eins der zur Phthise disponierenden Momente betrachtet werden muß.

[1]) „Funktionell" hier einfach im Sinne der sich klinisch manifestierenden Leistungsfähigkeit. Natürlich können der Schädigung der Leistungsfähigkeit eine Reihe gröberer und feinerer anatomischer Veränderungen zugrundeliegen. Hier kommt es aber zunächst weniger auf derartige Ursachen, sondern auf die Folge, die schwache Funktion, an.

Inwiefern kann nun das schlecht funktionierende Herz von Bedeutung für die Neigung der Lunge zur phthisischen Erkrankung werden?

Eine vollständige Antwort auf diese Frage muß zukünftigen Forschungen überlassen bleiben. So einleuchtend es auf den ersten Blick zu sein scheint, daß bei den innigen Beziehungen zwischen Respirations- und Zirkulationsapparat eine Schädigung der Triebkraft des Herzens nicht ohne schädlichen Einfluß auf Ernährungszustand und Funktion der Lunge bleiben kann, so ist doch, wenn man genauer zusieht, eine richtige und allseitige Beurteilung dieser Beziehungen höchst schwierig. Auf die Kompliziertheit derselben und die Mangelhaftigkeit unserer positiven Kenntnisse davon weist Krehl (a. a. O., S. 110 ff.) sehr eindringlich hin. Zurzeit müssen uns folgende Erwägungen genügen.

Der Ernährungszustand der gasaustauschenden Epithelien, weiterhin die Funktion der Lunge überhaupt, ist nicht einzig, aber doch hauptsächlich abhängig von der Geschwindigkeit des Blutstromes. „Das Strömen des Blutes", sagt Krehl[1]), bei dem der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse in diesen Dingen den für unseren Zweck geeigneten treffenden Ausdruck findet, „kommt für die Gestaltung der Atmung in erster Linie an zwei Körperstellen in Betracht: an den empfindlichen Orten des Zentralnervensystems und in der Lunge; an beiden ist das Maßgebende die Geschwindigkeit des Blutstromes. In der Lunge kann man dieselbe, soferne die Weite der Gefäße dort nur geringen Schwankungen unterliegt, direkt parallel setzen den Blutmengen, welche das Organ in der Zeiteinheit durchströmen, und diese wiederum hängen auf jeden Fall von dem Gefälle des Blutes in der Lunge ab, also von der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und linkem Vorhof." „Man mag sich über die Natur des in der Lunge vorgehenden Prozesses Vorstellungen machen wie man will, mag den Umsatz der Gase als eine Folge von Spannungsunterschieden ansehen oder als das Produkt einer Sekretionstätigkeit — auf jeden Fall muß die Beschaffenheit des Blutstromes in den Lungen von größter Bedeutung dafür sein. Auch hier wieder erscheinen in erster Linie die Geschwindigkeit und die in der Zeiteinheit durch die Lunge strömende Blutmenge bedeutungsvoll. Wer den Gasaustausch in den Alveolen durch Diffusion vor sich gehen läßt, wird an die sehr geringen Druckunterschiede denken, welche in Betracht kommen. Sie erfordern jedenfalls das Festhalten einer gewissen Geschwindigkeit des Blutstromes, weil sonst sowohl das Entweichen der Kohlensäure aus dem Blute als auch das Eintreten

[1]) a. a. O. S. 110 f.

des Sauerstoffes in dasselbe schnell empfindliche Einbuße leiden könnte. Und wer nach Bohrs Vorgang Drüsenkräfte für wirksam hält, muß jedenfalls der Schnelligkeit des Blutfließens eine große Bedeutung beilegen, denn, wie wir wissen, sind alle Drüsenfunktionen in hohem Maße von ihr abhängig. Aber die Dinge liegen noch viel komplizierter. Einmal ist der für die Erhaltung der Funktion so wichtige Ernährungszustand der austauschenden Epithelien auf einen reichlichen Blutstrom angewiesen und zu alledem kommt endlich die Lüftung der Lunge. Auch für sie ist der Zustand der Zirkulation, wie es scheint, von erheblicher Bedeutung." (Ebenda, S. 111.)

Angesichts dieser Bedeutung der Stromgeschwindigkeit ist eine Schädigung der Ernährung und Funktion des Lungengewebes durch Schwächezustände des Herzens, in erster Linie des rechten Ventrikels, wohl verständlich. Eine solche Schädigung liegt besonders nahe, wenn das Lungenorgan relativ groß ist.[1])

Es würde viel zu weit führen, wollte ich hier der Reihe nach sämtliche Möglichkeiten genauer erörtern, wie die verschiedenen organischen Veränderungen und Schwächezustände des Herzens Ernährung und Funktion der Lunge beeinflussen. Ich verweise auf die vorzüglichen Darstellungen bei Friedreich[2]), Liebermeister[3]), Krehl[4]), A. Fränkel[5]) usw. Einige allgemeine Gesichtspunkte für die Frage der Begünstigung einer Phthiseentwickelung durch Herzleiden lassen sich aber aufstellen. Wir gehen für unsere Zwecke am besten von den Verhältnissen aus, wie sie bei den verschiedenen Klappenfehlern gegeben sind.

Eine alte Erfahrung, die bisher unwiderlegt geblieben ist und immer wieder Bestätigung gefunden hat (Rokitansky[6]), Traube[7]), Lebert[8]), Sée[9]), v. Dusch[10]), Stölker[11]), Birch-

[1]) Auch diese Angabe — von der Größe der Lunge bei Phthisikern — Rokitanskys, Benekes, Brehmers und anderer Autoren finde ich in der Literatur nirgends widerlegt. Zu dem langen Thorax des ausgesprochenen Habitus phthisicus scheint regelmäßig ein abnorm voluminöses Lungenorgan zu gehören.

[2]) Friedreich, a. a. O.

[3]) Liebermeister, a. a. O.

[4]) Krehl, a. a. O.

[5]) A. Fränkel, a. a. O.

[6]) Rokitansky, a. a. O.

[7]) Traube, E. Bemerk. üb. d. Verh. d. Tub. (käs. Pneum.) z. d. org. Herzkrankh. Ges. Beitr. z. Path. u. Physiol. Bd. II, S. 748.

[8]) Lebert, Ueb. d. Einfl. d. Stenose d. conus arterios. etc. Berl. klin. W. 1867.

[9]) Sée, nach Brehmer, Aetiologie, a. a. O. S. 449.

[10]) v. Dusch, Herzkrankheiten. 1868. S. 251.

[11]) Stölker, Ueber angeb. Stenose d. Art. pulm. Inaug.-Diss. Bern 1864.

Hirschfeld[1]), Friedreich[2]), Liebermeister[3]) u. a.), lehrt, daß Kranke mit Stenose der Lungenarterie, bzw. des Ostium pulmonale auffallend häufig phthisisch werden. Allgemein wurde hier eine prädisponierende Wirkung der entstehenden arteriellen Anämie angenommen. Levy[4]) bemerkt hierzu: Bedenkt man, daß der rechte Ventrikel schon an und für sich schwächer entwickelt ist als der linke, bedenkt man ferner, daß eben durch die Stenose weniger Blut in die Arterie gelangt, die Saugkraft von Lunge und linkem Herzen aber dieselbe bleibt, so muß das Blut gewissermaßen durch seine Bahn gejagt werden. Zweifellos ist daher Bamberger[5]) im Recht, wenn er die für diesen Herzfehler charakteristische Cyanose erklärt durch „die unvollständige Oxydation des Blutes in den Lungen".

Auf der anderen Seite wurden diejenigen Klappenfehler, welche zu einer Stauung in der Lunge führen (in erster Linie die Mitralfehler, in zweiter die der Aortenklappen) von zahlreichen Autoren, zuerst von Rokitansky, als eine Erkrankung an Phthise ausschließend oder mindestens erschwerend angesehen. Diese Anschauung hat lange Jahre allgemein gegolten und ist erst durch die Ergebnisse neuerer Autoren (Frommolt[6]), welcher unter 277 Sektionen von Personen mit ausgebildeten Klappenfehlern 22 mal gleichzeitig Lungenschwindsucht zählte), ins Wanken gebracht worden. Dagegen erklärt wieder Otto[7]) auf Grund seiner Statistik aus der medizinischen Klinik in Zürich (bei 48 Männern mit Klappen-

[1]) Birch-Hirschfeld, nach Cornet, a. a. O. S. 297.
[2]) a. a. O., S. 273.
[3]) a. a. O., S. 326 u. 707.
[4]) Levy, Die tub. Disposition. Ludwigshafen 1902.
Vgl. noch dazu:
Eymann, Ueb. d. Kombination v. Phthise u. Herzfehler. Diss. Würzburg 1886.
Meisenburg, Ztschr. f. T. u. H. Bd. III. 1902. S. 381, Z. 17 ff. Vgl. auch d. ältere Lit. (Farne-Travers, Gregory, Creveld etc.) bei Otto (s. u.).
[5]) Bamberger, Lehrbuch d. Krankheiten d. Herzens. Wien 1857.
[6]) Frommolt, A. f. Heilk. 1875, Heft III, zit. n. Fränkel und Jacob-Pannwitz.
[7]) Otto, Virchows Archiv, Bd. 144. Aehnlich urteilt v. Kryger (In.-Diss. München 1889); dieser betont, daß sich in Leichen von Klappenfehlerkranken relativ oft Zeichen von geheilter oder zum Stillstand gekommener Spitzentuberkulose finden. Meisenburg (a. a. O., S. 388) dagegen spricht zwar einer chronischen Stauung im Lungenkreislauf einen gewissen Schutz gegen die Erwerbung der Tuberkulose zu, bestreitet jedoch ihren günstigen Einfluß auf Stillstand und Ausheilung der Krankheit. C. Fischer (Zt. f. Tub. u. Heilst. V, S. 236 f. Das Vorkommen der Lungentuberkulose bei Personen mit Herzklappenfehlern) glaubt andere, in der verschiedenen Prognose der betreffenden Klappenfehler beruhende, Momente heranziehen

fehlern kein Fall von Lungentuberkulose, bei 63 Frauen 4 Fälle) das Hinzutreten von Phthise zu ausgebildeten Klappenfehlern für eine Seltenheit. Dafür spricht auch die Statistik von Kidd, der unter 500 Sektionen von Phthisikern 27mal gleichzeitig Herzklappenaffektionen zählte; von diesen 27 war in 16 Fällen die Phthise als die primäre, in 11 die Klappenaffektion als solche anzusehen.

Es scheint mir zurzeit kein genügender Grund vorzuliegen, die bisher von den meisten Klinikern vertretene Ansicht aufzugeben. Nur dürfen wir, wie die Statistiken lehren, den Schutz, welchen die mit Stauungshyperämie der Lungen einhergehenden Klappenfehler gegen Phthise gewähren, bei weitem nicht für einen absoluten halten. Die bekannten Erfolge, welche Bier[1]) mit der künstlichen Stauungshyperämie bei Gelenktuberkulose erzielte, sprechen ebenfalls für die alte ärztliche Ansicht; wichtig erscheinen auch die jüngsten Aeußerungen Ribberts[2]): „Die Prädisposition der Lungenspitze für die hämatogene Tuberkulose steht fest. Ich habe die Befunde so gedeutet, daß die Knötchen der Lungenspitze älter seien, als die der unteren Abschnitte. Das hat Schmorl[3]) in Frage gestellt. Er meint, sie seien oben gleich alt, aber rascher gewachsen. Wenn indessen die Spitze besonders disponiert ist, so werden in ihr die mit dem Blute ankommenden Bazillen eher festen Fuß fassen, als unten, sie werden sich schon vermehren und Entzündung erregen, während es in den tieferen Abschnitten noch nicht der Fall ist, d. h. die Knötchen entstehen oben eher, sie sind hier also älter. Die

---

zu müssen. Zum Beispiel lasse die das Leben am meisten bedrohende Mitralstenose dem befallenen Individuum kaum mehr Zeit zur Entwicklung der Lungentuberkulose, komme daher nur selten mit dieser zusammen vor. Fasse man ferner „die Pulmonalstenose, d. h. weitaus den häufigsten aller angeborenen Herzfehler als Mißbildung und damit als Zeichen einer allgemeinen körperlichen Minderwertigkeit auf, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß ein Individuum, das mit Pulmonalstenose behaftet ist, der obligaten tuberkulösen Infektion unseres Kulturlebens einen geringeren Widerstand aller Gewebe entgegenzusetzen hat". Zurzeit läßt sich nicht übersehen, ob auch diesen von Fischer angenommenen Verhältnissen eine gewisse positive Bedeutung zugesprochen werden muß. Vorläufig beanspruchen die im Text geschilderten Theorien mit Recht die prinzipiellere und allgemeinere Gültigkeit.

[1]) A. Bier, Behandl. chirurg. Tub. d. Gliedmaßen m. Stauungshyperämie. W. m. Bl. 1893, Nr. 15 bis 20.
Derselbe, Weitere Mitteilungen etc. Arch. f. Chir. 1894, S. 306.

[2]) Ribbert, Genese d. Lungentuberk., Vortr. in Götting. 3. XII. 1903, nach dem Ref. der D. med. W. 1904, Nr. 8.

[3]) Schmorl, Münch. m. W. 1902, Nr. 33, 34. Eine Prädilektion der Spitzen für die hämatogene Infektion in dem Sinne, daß z. B. die hämatogene Miliartuberkose der Lungen mit Vorliebe zuerst in der Spitze aufträte, bestreitet er.

unzweifelhaft vorhandene Disposition habe ich aus dem geringeren Blutgehalt der Lungenspitze abzuleiten versucht. Aber ich halte es jetzt für richtiger, mit Schmorl anzunehmen, daß der stärkere venöse Blutgehalt der abhängigen Teile, daß insbesondere Zirkulationsstörungen, Hypostasen es sind, welche die geringere Entwicklung der Knötchen in den tieferen Lungenabschnitten zur Folge haben. Das verträgt sich gut mit unseren sonstigen Kenntnissen von der Wirkung venöser Hyperämie auf den Verlauf der Tuberkulose. Es erklärt sich so aber auch die von Schmorl beobachtete, leicht zu bestätigende Tatsache, daß die Knötchen in den vorderen Abschnitten, auch des Unterlappens, größer sind, als in den hinteren. Denn in Bettlage sind ja diese die hyperämischen. Ich möchte darauf ganz besonderen Nachdruck legen. Bei Individuen, die krank gelegen haben, werden bei miliarer und bei chronischer Tuberkulose die Prozesse nicht so sehr in der Spitze, als in den vorderen scharfen Lungenrändern überwiegen. Zu solchen Befunden stimmt der Umstand, daß ich bei Tieren die miliaren Tuberkel in den am Rücken gelegenen Organabschnitten mehr als in den abhängigen entwickelt fand."

Ueber die genauere Art und Weise, wie die Stauungshyperämie den tuberkulösen Prozeß hemmt, herrscht heute noch keine volle Klarheit. Bier[1]) legt mehr Gewicht auf konsekutive Bindegewebswucherung, Heller[2]) mehr auf die zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte der Bazillen, Cornet[3]) möchte nicht in der Giftwirkung dieser Produkte auf ihre Erzeuger die Hauptsache erblicken, „sondern in der Gewebsreizung und dem dadurch gebildeten peripheren Narbengewebe". Das sind jedoch speziellere Fragen, denen wir hier nicht weiter nachzugehen brauchen; eine sichere Beurteilung dürfte zurzeit wohl noch unmöglich sein.

Auf Grund des vorliegenden Erfahrungsmaterials können wir annehmen, daß arterielle Anämie der Lungen, wie sie bei Pulmonalstenose vorliegt, die Phthiseentwicklung begünstigt, daß dagegen die Stauungshyperämie der Lungen, wie sie sich bei den anderen Klappenfehlern auszubilden pflegt, sie im allgemeinen hemmt, wenn auch keineswegs immer vereitelt.

Diese allgemeine Regel erleidet jedoch bedeutende Ausnahmen.

---

[1]) Bier, a. a. O.
[2]) Heller, zit. n. Cornet, Tuberkulose, S. 546.
[3]) Cornet, ebenda.

Es kommt nämlich sehr auf das Stadium und die besondere Eigenart des betreffenden Herzfehlers an. Dasselbe betonen Peter[1]) und Otto[2]), und Fränkel[3]) fügt hinzu: „In der Tat leuchtet ein, daß, wenn es sich z. B. nur um eine geringfügige Stenosierung des Mitralostiums handelt und die konsekutive Hypertrophie des rechten Ventrikels eine mäßige ist, damit von vornherein die Bedingungen, an die nach Traube das Ausbleiben einer phthisischen Lungenerkrankung geknüpft ist, nämlich die Blutüberfüllung im Pulmonalgefäßgebiet, nicht in wirksamer Weise zur Geltung kommen können." Traube[4]) sah nämlich niemals einen Fall „von Stenosis ostii venosi sinistri mit konsekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels, zu welchem sich eine tuberkulöse Pneumonie hinzugesellt hätte". Auf die Hypertrophie des rechten Ventrikels kommt es dabei wesentlich an. Levy[5]) war es bei genauer Durchforschung der Literatur „nicht möglich, einen Fall zu eruieren, der gegen Traube gesprochen hätte. Denn dieser sagt absolut nicht — wie meist zitiert wird — Tuberkulosis und Mitralstenosis schließen sich aus, sondern zu einer kompensierten (!) Stenose gesellt sich niemals Tuberkulosis. Es kann also nach Traube ein Tuberkulöser sehr wohl eine Stenose akquirieren, ferner auch ein Stenosierter (sit venia verbo!) tuberkulös werden, letzteres aber nur dann, wenn die Stenose aus irgendwelchem Grunde keine genügende Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Folge hat".

Es zeigt sich also an dem Beispiel der Mitralstenose schon, wie verschieden die Verhältnisse bei demselben Klappenfehler liegen können. Je nach Art und Stadium der Herzkrankheit kommt es zu der „schützenden" Stauungshyperämie der Lungen oder nicht.

Fräntzel[6]) schreibt: „Es gilt als erfahrungsgemäß, daß Lungenschwindsucht bei Erkrankung des linken Herzens mindestens äußerst selten ist" und meint, offenbar verhindere „bei vorhandenem Klappenfehler die abnorme Durchfeuchtung des Lungengewebes mit Blutserum das Entstehen von käsigen Metamorphosen, deshalb sind auch Ausnahmen von dieser Regel viel

---

[1]) Peter, L'antagonisme entre les maladies du coeur etc. Gazette des hôpitaux. Zit. n. Otto.

[2]) Otto, a. a. O.

[3]) Fränkel, a. a. O. S. 659.

[4]) Traube, a. a. O. u. Allg. Med. Zentralztg. 1864. Er bemerkt dabei: „Soll eine organische Herzkrankheit eine Immunität vor käsiger Pneumonie bedingen, so muß durch sie der Abfluß des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Maße behindert und infolgedessen die Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym begünstigt sein."

[5]) Levy, a. a. O. S. 32.

[6]) Fräntzel, zit. n. Otto a. a. O.

seltener bei Affektionen der linken Atrioventrikularklappen, wie bei Erkrankungen der Aortenklappen". „Es besteht keine gegenseitige Ausschließung von Lungenschwindsucht und Herzklappenfehlern, letztere gesellen sich vielmehr nicht selten zu Lungenschwindsucht, aber umgekehrt kommt dieselbe fast nie, selbst bei schwerer hereditärer Anlage zur Entwicklung, wenn Herzklappenfehler bereits vorhanden sind." „Die alte Ansicht Rokitanskys, daß Herzfehler und Lungenschwindsucht sich gegenseitig ausschließen, ist lange Zeit erheblich modifiziert, aber in dieser veränderten Form festgehalten worden. Es handelt sich nicht darum, daß Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht sich in ihrem Vorkommen ausschließen. Ein Tuberkulöser kann jeden Augenblick eine Herzaffektion akquirieren, dagegen ist es bei den meisten Herzfehlern selten, daß sich zu denselben eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge gesellt, am seltensten bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum." Litten[1]) äußert (in einem Referat über einen Aufsatz von Muzelier[2]): „Nach der wahrscheinlichsten Theorie bildet die durch die Mitralstenose hervorgerufene Hyperämie und Kongestion der Lunge einen sicheren Schutz gegen die Entwicklung der Tuberkulose und die klinische Beobachtung stimmt hiermit überein."

Otto schließt, daß die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Lungenerkrankung nicht groß ist, wenn die Vorbedingungen, welche die gute Kompensation eines Klappenfehlers ermöglichen, vorhanden sind, „so daß es nicht sehr auffallend ist, wenn man Lungenschwindsucht kaum jemals beobachtet, wo ein vollständig ausgebildeter Herzklappenfehler des linken Herzens zu kompensatorischer Hypertrophie des Herzmuskels geführt hat und Herzinsuffizienz noch nicht eingetreten ist."

Unser klinischer alter Erfahrungssatz bedarf also einer Einschränkung in dem Sinne, daß im Einzelfalle festgestellt werden muß, ob der Klappenfehler nach der individuellen Lage der pathologischen Verhältnisse auch wirklich von einer Stauungshyperämie in der Lunge begleitet ist. Wo das einmal aus besonderen Gründen nicht der Fall ist, fällt der relative Schutz vor phthisischer Erkrankung, so weit er eben durch Klappenfehler gegeben ist, fort.

Er fällt aber auch bei den mit Stauungshyperämie einhergehenden Klappenfehlern unter Umständen fort.

[1]) Litten, ebenda.

[2]) Muzelier, Gaz. méd. 1892, schildert einen der sehr seltenen Ausnahmefälle, wo sich trotz bestehender Mitralstenose Lungenphthise hinzuentwickelte. Daß solche Ausnahmen vorkommen können, zeigt auch der von A. Fränkel (a. a. O. S. 659) mitgeteilte Fall. In dem Falle Muzeliers lagen aber die allgemeinen Verhältnisse besonders ungünstig (vorhergegangenes schwächendes Puerperium).

Im bisherigen war, wo von der relativ schützenden Wirkung der Stauung gesprochen wurde, immer vorausgesetzt, daß die Stromgeschwindigkeit dabei nicht wesentlich geschädigt war, vielmehr der rechte Ventrikel kräftig genug blieb, eine wesentliche Verlangsamung des Blutstromes in der Lunge zu verhindern. Auch Traube hatte ja bei seiner Auffassung von der schützenden Wirkung der Mitralstenosen die konsekutive Hypertrophie des rechten Ventrikels vorausgesetzt und sie wird von den sich ihm anschließenden Autoren meist besonders betont.

Zwar scheint (nach Krehl, a. a. O. S. 112) die Stauung des Blutes in der Lunge den Gasaustausch auch dann stören zu können, wenn die Stromgeschwindigkeit nicht wesentlich geschädigt ist. „So z. B. wenn ein Hindernis am Mitralostium — Schwäche der linken Kammer muß den gleichen Effekt haben — durch verstärkte Aktion des rechten Ventrikels überwunden wird und der Lungenstrom dann zwar ganz oder annähernd unter dem alten Gefälle, aber doch mit absolut höheren Drücken vor sich geht" und „praktische Bedeutung hat das für Fälle, in welchen ein Hindernis am linken Ventrikel durch vermehrte Aktion des rechten ausgeglichen wird." (Ebenda.) Wenn der rechte Ventrikel so gut arbeitet, daß er das normale Gefälle in der Lunge, welches, wie wir sehen, für den Gasaustausch von entscheidender Bedeutung ist, erhalten kann, dann wird vielleicht die stärkere Blutfülle der Lunge gewisse Beschwerden und klinische Erscheinungen machen, aber sie sind gering und von einer ernstlichen Störung des Gasaustausches ist keine Rede. Es zeigt sich dann „das eigentliche Gewebe stärker von Flüssigkeit durchtränkt, das Bindegewebe und die Wand der Kapillaren wird hyperplastisch, der Lymphstrom wird beschleunigt, ab und zu finden kleine kapilläre Rupturen statt, oder der Austritt von roten Blutkörperchen erfolgt per diapedesin. Die Hyperämie kann auch zur vorübergehenden Transsudation in die Lungenalveolen führen, also zu den prodromalen Erscheinungen von Lungenödem oder bloß zu Kongestion zu der Bronchialschleimhaut. Mit einem Worte, es besteht als Zeichen voller Kompensation der Zustand, den man als Turgor des Gewebes bezeichnet, und nur die Erscheinungen der besseren Ernährung, aber nicht die der Funktionsstörung treten hervor. (Rosenbach.)[1])

So kann denn in allen den Fällen, wo die Kraft des rechten Ventrikels eine Stromverlangsamung verhindert, die

[1]) Rosenbach. Krankheiten des Herzens.

Hyperämie allein zur Geltung kommen, ohne daß der Gasaustausch merklich leidet, der, ebenso wie die Ernährung des Gewebes, in diesen Fällen eher ein vollständigerer sein kann, als unter normalen Verhältnissen. Und so müssen die Dinge liegen, wenn von einem relativen Schutze, den Klappenfehler gegen Phthise gewähren und der von den Klinikern fast allgemein angenommen wird, die Rede sein soll. Ich hob schon hervor, daß wir über den genaueren Hergang jenes Schutzes durch die Stauung heute nichts Sicheres auszusagen vermögen, und daß verschiedene Meinungen (Bier, Heller, Cornet) darüber bestehen. Erwähnt sei noch die beachtenswerte, aber manche kaum zu überwindende Einwände herausfordernde Ansicht von Levy (a. a. O.), der diesen Schutz[1]) in einem vollständigeren, gründlicheren Gaswechsel sieht, diese Anschauung auch bei anderen Tuberkulosen (z. B. in Gelenken) gelten lassen will und behauptet: „Wenn ein Zellenkomplex weniger Sauerstoff und mehr Kohlensäure enthält, als er im nämlichen Körper bei normalen Organen und normaler Funktion enthalten würde, so ist er tuberkulös disponiert." Mangelhafte Gewebsatmung schafft nach ihm die Disposition zur Tuberkulose.

Endlich gedenke ich der Ausführungen von Weismayr[2]) über diese Frage: „Nicht das Vitium valvularum als solches, sondern vielmehr die Störung der Blutzirkulation in der Lunge stellt den Kausalnexus her, sei es nun, daß die letzte Ursache in Kohlensäureüberladung des Blutes oder aber in der serösen Durchfeuchtung des Lungengewebes zu suchen ist. Nebenbei bemerkt, scheint diese letzte Ansicht insofern nicht recht plausibel zu sein, als es schwer einzusehen ist, daß die Tuberkelbazillen gerade in dem mit Serum durchfeuchteten Gewebe keinen günstigen Nährboden finden sollten. Ist es wirklich die Zirkulationsstörung, d. h. die Hyperämie in den Lungen, die den Kausalnexus herstellt, so müssen auch andere Zustände, die denselben Effekt haben, einen gewissen Schutz vor Tuberkulose schaffen. Dies ist auch tatsächlich der Fall, wie sich vor allem bei der Kyphose, dem Emphysem und der Gravidität nachweisen läßt." Ich werde auf die letztgenannten Zustände an anderer Stelle ausdrücklich zurückkommen; ihre vor der Phthise relativ schützende Wirkung erkenne ich mit der Mehrzahl der Autoren an.

Es geht aus meinen Ausführungen hervor, daß ich den zur Phthise disponierenden Einfluß der Pulmonal-

[1]) Tendeloo (Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902, S. 346 und 371) erklärt den Einfluß des „schlechteren Gaswechsels" für fraglich. Gerade die Sauerstoffarmut scheine die Entwickelung der Tuberkelbazillen zu hemmen.

[2]) Weismayr. Herz und Lunge in ihren pathologischen Wechselbeziehungen. Klin. Vortr. Nr. 230.

stenosen in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren ohne weiteres zugebe, den relativ schützenden Einfluß anderer Klappenfehler aber nur, wenn die näher dargelegten Bedingungen erfüllt sind, anerkennen kann, und für den näheren Hergang des Einflusses der Stauung noch keine definitive Erklärung annehme.

Es drängt sich nun die Frage auf, inwieweit andere Herzleiden, außer den Klappenfehlern, die Phthise begünstigen oder hemmen können.

Als ich vom „funktionell schwachen" Herzen sprach, habe ich bereits auf die großen Schwierigkeiten hingewiesen, die heute noch einer begründeten Meinungsäußerung zu diesem Problem entgegenstehen. Immerhin können wir nach alledem, was uns die Verhältnisse bei den Klappenfehlern gelehrt haben, vermuten: wahrscheinlich werden primär abnorm kleine Herzen, weil sie wie die Pulmonalstenosen eine gewisse arterielle Anämie der Lungen bedingen (besonders wenn die letzteren sehr groß sind, was auch De Giovanni für die Phthisikerlungen im ganzen bestätigt), einen günstigeren Boden für die Phthiseentwickelung schaffen, als normale oder besonders große und zugleich kräftige Herzen. Und wahrscheinlich werden Insuffizienzen des gesamten Herzmuskels, welche Aetiologie sie auch immer haben mögen, wenn sie zur Stauung mit Stromverlangsamung in der Lunge führen, eine gewisse Begünstigung der Phthiseentwickelung bedeuten.

Unter den Zuständen von Insuffizienz des Herzmuskels müssen wir auf einen besonders Rücksicht nehmen, der uns die Brehmersche Lehre wieder etwas näher bringt. Es ist dies die neuerdings viel beachtete primär auf dem konstitutionellen Boden schwacher Veranlagung sich entwickelnde dilatative Herzschwäche, wie sie vor allem von Martius[1]) und Henschen[2]) bei schwächlichen Dienstmädchen und schlecht genährten, z. T. auch skrofulösen Kindern sehr oft beobachtet wurde. Ueber die allgemeine Bedeutung dieses so häufigen und in der ärztlichen Praxis wichtigen Zustandes muß auf diese Autoren verwiesen werden.

„Ein beträchtlich dilatiertes Herz kann sich in der Agone stark zusammenziehen; dazu kommt der Einfluß der Leichenstarre, Momente, die sich in keiner Weise ganz ausschließen lassen. Kurz, die sorgfältigen anatomischen Messungen und Wägungen, wie sie Beneke begonnen und Müller zur streng wissenschaftlichen Methode ausgebildet hat, unterrichten uns über Zu- und Abnahme der Muskelmasse des Gesamtherzens

[1]) Martius. Die Insuffizienz d. Herzmuskels. Vortrag im XVII. Kongr. f. inn. Med.

[2]) Henschen. Mitt. a. d. med. Kl. zu Upsala. Jena 1898.

und seiner Abschnitte, lassen aber über den Umfang des lebenden Hohlorganes keinen bindenden Schluß zu. So erklärt sich wohl am einfachsten der Widerspruch, daß nach Beneke und Brehmer zum phthisischen Habitus ein anatomisch kleines Herz gehört, während doch Brehmer ausdrücklich betont, daß seine Patienten in ihrer Jugend an starkem Herzklopfen litten. Ein in seiner Muskelmasse reduziertes und darum im anatomischen Sinne kleines Herz kann intra vitam groß gewesen sein, d. h. durch Höhlenerweiterung eine klinisch nachweisbare Umfangszunahme dargeboten haben. Ja es ist nicht nur verständlich, sondern von vornherein sogar wahrscheinlich, daß die anatomisch kleinen, d. h. wandschwachen Herzen klinisch besonders häufig groß, d. h. überdehnt gewesen sind" (Martius, die Insuff. d. Herzmuskels, a. a. O.).

Man findet in der Tat, wenn man die Brehmerschen Krankengeschichten daraufhin durchsieht, daß sehr viele seiner Fälle der Schilderung nach völlig zum Bilde der uns jetzt geläufig gewordenen primären dilatativen Herzschwäche passen. Vielleicht hätte Brehmer im Interesse seiner Theorie besser getan, allgemein von funktionell schwachen, statt von primär abnorm kleinen Herzen zu sprechen.[1]) Da wir bei der dilatativen Herzschwäche ungünstige hygienische Verhältnisse, besonders chronische schlechte Ernährung, als wichtigstes veranlassendes Moment kennen, so fände auch die von Jugend auf zu geringe Ernährung, welche Brehmer zur Erklärung des Mißverhältnisses zwischen Herz und Lunge heranzieht, ihr Recht.

Wiederholen wir noch einmal zusammenfassend, was uns nach dem heutigen Stande unseres Wissens als die in betreff des Habitus phthisicus, und der Disposition bei Herzaffektionen, zur Zeit richtigste Stellungnahme erscheint.

Der ausgeprägte Habitus phthisicus von Rokitansky (abnorm langer, voluminöser, dabei sehr flacher Thorax, schwache Inspirationsmuskeln, enge Gefäße, abnorm kleines Herz, eingesunkene Klavikulargruben, weite Interkostalräume) läßt seinen Träger stark zur Phthise disponiert erscheinen. Aber in dieser klassischen Ausprägung findet der Habitus sich bei weitem nicht immer. Viel häufiger findet dieser Begriff sich realisiert, wenn man ihn mit Brehmer in der geschilderten Weise erweitert; er setzt sich dann aus dem Ineinandergreifen von Faktoren zusammen, die im Einzelfalle sorgfältig diagnostiziert und bewertet werden müssen, läßt sich also seinem Träger nicht ohne weiteres ansehen. Eine durch die resultierende mangelhafte Bluternährung

[1]) Hie und da spricht Brehmer allerdings nur von der „verminderten Triebkraft", der „Herzschwäche", z. B. Aetiologie, S. 460 ff.

der Lunge gegebene zur Phthise disponierende Wirkung müssen wir dem Habitus phthisicus auch im Brehmerschen Sinne zusprechen, wobei wir allerdings die Modifikation machen mußten, daß nicht einseitig nur das primär zu kleine, sondern überhaupt das funktionell verhältnismäßig schwache Herz eine Rolle dabei spielt.

Eine Stütze finden diese Theorien in den Erfahrungen, welche über das Verhältnis von Herzkrankheiten und phthisischer Anlage vorliegen.

Die Pulmonalstenosen, mit der verhältnismäßigen arteriellen Anämie der Lungen, begünstigen die phthisische Erkrankung in auffälliger Weise,[1]) und alle die Klappenfehler, bei denen es zu Stauungshyperämie in den Lungen kommt, hemmen meistens und vereiteln oft die Entwickelung der Krankheit aus einer stattgehabten Infektion — aber nur dann, wenn die individuellen pathologischen Verhältnisse gerade so liegen, daß es wohl zur Stauungshyperämie, nicht aber zu einer erheblichen Stromverlangsamung kommt.

Die Disposition ist eine variable Größe, sehr verschiedene Faktoren greifen dabei, teils im gleichen Sinne wirkend, teils

[1]) Von nicht bloß historischem Interesse ist eine auch von Brehmer (l. c. S. 447) ins Feld geführte Aeußerung v. Leydens aus der Zeit kurz vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. IV, p. 307): „Oulmont erinnert daran, daß seit ca. 20 Jahren zahlreiche Beobachtungen die Häufigkeit der Beziehungen zwischen degenerativen Lungenprozessen und dem Aneurysma des Aortensystems konstatiert haben. Stockes spricht von Aneurysmen, welche gleichzeitig tuberkulöse Ablagerungen in die Lungen und Erkrankungen der Aortenhäute bewirkt haben. Halbershon, Hirard und Cornil und neuerdings Hanot haben analoge Beobachtungen mitgeteilt. Diese Beobachtungen beweisen zur Genüge den Einfluß, welchen die Aneurysmen des Aortenbogens auf gewisse degenerative Läsionen der Lunge haben. Aber welcher Art sind diese degenerativen Prozesse und namentlich, welches ist der Mechanismus ihres Entstehens? Ueber die Pathogenie gibt es zwei Theorien. Die eine, nervöse, aufgestellt von Halbershon, akzeptiert von Hirard und Cornil, zum Teil von Hanot, beschuldigt den N. vagus und sieht die ganze Lungenaffektion als eine trophische Läsion durch Kompression dieses Nerven an, analog den Lungenaffektionen, welche nach Vagusdurchschneidung auftreten. Die zweite Theorie läßt die Lungenerkrankung von einer Kompression der Art. pulmonalis abhängen. Sie hat zahlreiche Facta für sich, zunächst die interessanten Beobachtungen von Lungenphthise nach angeborener Stenose der Art. pulmonalis, ferner die Fälle von käsiger Pneumonie mit Kompression der Art. pulmonalis durch ein Paket von Bronchialdrüsen, endlich die in Rede stehenden Fälle, wo die Kompression der Pulmonalarterien durch ein Aneurysma des Bogens der Aorta bedingt ist. Im Falle Hanot entsprach der Verengerung des linken Astes der Arterie eine Verkäsung der linken Lunge. Bemerkenswert ist gerade für diese Fälle, daß die Verkäsung der Lunge sich auf das Territorium der komprimierten Arterie beschränkt."

wieder sich gegenseitig kompensierend, ineinander; so daß mit zahlreichen Abstufungen gerechnet werden muß.

Der weitere Gang unserer Betrachtungen wird es noch deutlicher erkennbar machen, daß es keinen Sinn haben würde, die Menschen einfach in „Disponierte" und „Nichtdisponierte" einzuteilen und womöglich aus einer solchen unglücklichen Unterscheidung praktische Konsequenzen zu ziehen — vielmehr handelt es sich um eine ununterbrochene Kette von Uebergängen von den geringsten bis zu den stärksten Graden der phthisischen Veranlagung. Eine Disposition = 0, also eine Immunität gegen übermächtige tuberkulöse Infektionen, gibt es anscheinend unter den Menschen überhaupt nicht — es müßte denn sein, daß es weiteren bakteriologischen Fortschritten gelänge, eine solche Immunität künstlich zu schaffen. Mehr oder weniger ist heute jeder zur phthisischen Erkrankung disponiert und selbstverständlich hat sich jeder, so gut er irgend kann, vor der Infektion zu schützen. Das ändert aber nichts an der wissenschaftlichen Tatsache, daß erstens die Anlage der einzelnen Individuen, überhaupt infiziert zu werden, eine individuell verschiedene ist und daß besonders der konstitutionelle Faktor bei der durch die Infektion ausgelösten Erkrankung auffallende individuelle Unterschiede, von den geringsten bis zu den stärksten Graden der Krankheitsanlage, aufweist. Daß aber der konstitutionelle Faktor — um diesen zusammenfassenden Namen für einen Sammelbegriff beizubehalten — auch qualitativ keine einheitliche Größe ist, sondern sich im Einzelfalle aus verschiedenen variablen Faktoren in vielseitiger Kombination zusammensetzt, werden auch die folgenden Ausführungen zeigen.[1])

[1]) Die Frage, ob es gegen die tuberkulöse Infektion konstitutionelle Unterschiede der Widerstandskraft gibt, ist ein wissenschaftliches Problem wie jedes andere. Die Lösung eines theoretischen Problems muß selbstverständlich zunächst ohne Rücksicht auf die praktischen Konsequenzen in Angriff genommen werden und es wäre unwissenschaftlich, sich in der objektiven Lösung tatsächlich vorliegender theoretischer Probleme irgendwie durch Rücksichten praktischer Natur beirren zu lassen. Was unsere Frage betrifft, so darf uns bei ihrer Beantwortung nicht die verschiedentlich geäußerte Befürchtung beeinflussen, die Bewertung der individuellen Disposition könnte den unerwünschten Effekt haben, die prophylaktischen antibazillären Maßnahmen zu hemmen. (Vgl. Cornet, a. a. O. S. 470.) Neuerdings wieder befürchtet Flügge (D. med. Wochenschrift, 1904, Nr. 5), aus der Annahme der Notwendigkeit einer besonderen Körperdisposition werde „die Lehre abgeleitet, daß ohne die Disposition die Aufnahme des Kontagiums irrelevant ist und der Verkehr mit dem Phthisiker in beliebiger Weise gestattet werden darf. Nur die Disponierten haben allerdings nach wie vor Grund, die Nähe des Phthisikers zu meiden". Soweit ich die einschlägige Literatur übersehen kann, finde ich übrigens bei keinem der Vertreter einer wissenschaftlichen Dispositionslehre eine derartige falsche Schlußfolgerung ausgesprochen. Von

den Verfechtern des bereits ausdrücklich abgelehnten einseitigen „Nosoparasitismus“ sehe ich dabei ab. Von meiner Auffassung aus, die die Menschheit nicht theoretisch in „Disponierte“ und „Nichtdisponierte“ einteilt, sondern nur ein, der ebenfalls variablen Stärke der Infektion gegenüber, „mehr oder weniger disponiert“ statuiert, wäre eine solche Schlußfolgerung natürlich gänzlich unberechtigt. Auch von unserem Standpunkt aus ist in praktisch-prophylaktischer Hinsicht die Verminderung der Infektionsgefahr, womöglich unter kräftiger Mitwirkung der maßgebenden Behörden, auf jede Weise anzustreben. Aber gleichzeitig muß es unser ärztliches Ziel sein, die mehr oder weniger große Krankheitsanlage nach Möglichkeit abzuschwächen, um die Chance, trotz etwa erfolgter Infektion nicht einer Phthise zu erliegen, größer zu machen. Denn zum Glück wird nicht jeder Infizierte auch wirklich krank und von den Kranken wird noch mancher geheilt. Martius (Pathogenese, S. 254) erklärt in diesem Sinne, daß eine Pathogenese, die „unter vollster Anerkennung der spezifischen Natur des Tuberkelbazillus das im Einzelfalle mehr oder weniger ausgeprägte konstitutionelle Moment nicht vernachlässigt wissen will“, daß „eine solche Pathogenese den äußeren Kampf gegen den Krankheitserreger (d. h. die bazilläre Prophylaxe) in keiner Weise hintansetzt, vielmehr geradezu a fortiori verlangt.“

VI. KAPITEL.

Speziellere Thorax- und Respirationsanomalien; Spitzendisposition.

Im bisherigen habe ich von den allgemeinen Größenverhältnissen des Thorax und seiner Organe und unter Heranziehung der Erfahrungen der Herzpathologie von denjenigen Beziehungen zwischen Herz und Lunge gesprochen, welchen, wo sie vorliegen, je nachdem eine zur Phthise disponierende oder vor ihr relativ schützende Wirkung zugeschrieben werden muß.

Der eigentliche Habitus phthisicus der älteren Autoren, dessen Begriff ich nicht noch über die Brehmerschen Definitionen hinaus erweitern und verwischen möchte, hat dabei in den Grundzügen seine Erledigung gefunden.

Dennoch wird manches von dem, wozu wir jetzt übergehen, die Lehre vom Habitus phthisicus in Einzelheiten noch verständlicher und anschaulicher zu machen, bzw. zu ergänzen geeignet sein; anderes wieder steht zunächst für sich unabhängig da und wird sich erst bei vergleichender Schlußbetrachtung unserem gesamten Wissen von der schwindsüchtigen Anlage organisch eingliedern lassen.

Viele hat das Dispositionsproblem gelockt und von sehr verschiedenen Punkten ist man ausgegangen; da steht denn manche wichtige Beobachtung verzeichnet und manche spezielle Theorie konstruiert, die man zunächst, wie sie ist, betrachten und objektiv prüfen muß; und erst, wenn wir sie alle übersehen, dürfen wir die Frage aufwerfen, ob sie harmonisch nebeneinander bestehen können oder nicht. Wir konstatieren gern die erfreuliche mit vieler Arbeit angehäufte Summe von Versuchen, auf alle mögliche Weise an die Lösung des Dispositionsproblems heranzukommen, — daß aber mit dieser Vielseitigkeit auch manche theoretische Unklarheiten und eine den ruhigen Ueberblick höchst erschwerende Verwirrung sich einstellten, wird mit mir vielleicht schon mancher unangenehm empfunden haben, der das Bedürfnis fühlte, zu dem ganzen Problem einmal klipp und klar Stellung zu nehmen.

Eine derartige Unklarheit besteht schon dort, wo die spezielle Spitzendisposition erklärt werden soll. Es gibt da,

wie wir sehen werden, sehr plausible und wohlbegründete Erklärungsversuche, aber ich vermisse überall eine deutliche Unterscheidung von genereller und individueller Spitzendisposition, eine befriedigend klare Aeußerung darüber, ob die Spitzendisposition praktisch nur da in Frage kommt, wo eine allgemeinere Disposition (sei es im Sinne eines Habitus phthisicus oder in anderer Weise) schon vorliegt, — oder ob diejenigen morphologischen und physiologischen Verhältnisse, durch die man die Spitzendisposition erklärt, für sich allein genügen können sollen als dispositioneller, konstitutioneller Faktor bei dem Vorgang des Krankwerdens an Phthise. Die letztere Möglichkeit kann überhaupt nur diskutiert werden, wo solche Anomalien vorliegen, die nur eine gewisse Anzahl Menschen besitzen und da ist noch sehr die Frage, ob jene Anomalien für sich allein, ohne andere disponierende Faktoren, für ihren Träger irgendwelche Bedeutung haben. Andererseits können diejenigen vielfach mit herangezogenen morphologischen und physiologischen Verhältnisse, die den Lungenspitzen aller Menschen zukommen, zwar bei einem Disponierten bewirken, daß die Spitzen gegenüber den anderen Abschnitten besonders gefährdet sind, aber es kann sich in diesen Verhältnissen einer „generellen Spitzendisposition" nicht der Begriff der individuellen phthisischen Disposition überhaupt erschöpfen, der ja gerade in der Feststellung von individuellen Konstitutionsverschiedenheiten zwischen den Menschen seine Berechtigung hat.

Wir werden die Bedeutung der für die Lungenspitzen in Betracht kommenden disponierenden Momente der Reihe nach zu prüfen haben und bei dieser Gelegenheit noch einige die normale Funktion der ganzen Lunge schädigende individuelle Eigentümlichkeiten anhangsweise berücksichtigen müssen, welche sich öfter der durch den phthisischen Habitus geschaffenen Anlage noch hinzugesellen, bzw. dieselbe in Einzelheiten näher erklären, aber der übersichtlicheren Darstellung wegen im Zusammenhange des vorigen Kapitels noch nicht erledigt werden sollten.

Die Tatsache, daß die tuberkulöse Erkrankung der Lungen mit ausgesprochener Vorliebe die Spitzen befällt, ist eine so feststehende und allgemein anerkannte, daß ich sie unter Verzicht auf die Nachweisung des darüber vorliegenden Erfahrungsmaterials einfach registriere und nur der Frage näher trete, woher diese Vorliebe eigentlich kommt.

Auch kann ich natürlich nicht daran denken, die komplizierte Frage, ob ärogene oder hämatogene, bzw. lymphogene Entstehung der Lungentuberkulose häufiger ist, zu beantworten. Daß beide Entstehungsweisen, durch Einatmung der Bazillen wie durch ihre Verschleppung auf dem Blut-, bzw. Lymphwege in Wirklich-

keit vorkommen, wird, so viel ich sehe, allseitig anerkannt, während ja neuerdings die Ansichten über die Häufigkeit und praktische Bedeutung des einen oder des anderen Modus mehr als je divergieren. (Cornet, Flügge, Ribbert, Aufrecht, Behring u. s. w.)

Es wird sich zeigen, daß diese für die private und staatliche Hygiene so wichtige Frage doch für das Dispositionsproblem keine so ganz entscheidende Bedeutung hat, wie es auf den ersten Blick scheint; wenn auch je nach Annahme der einen oder der anderen Entstehungsweise auch für die Auffassung der Spitzendisposition gewisse Modifikationen nötig werden.

Es könnte sehr wohl möglich sein, daß der eine Mensch mehr zur ärogenen, der andere mehr zur hämatogenen Infektion der Lungen und insbesondere ihrer Spitzen disponiert ist.

Ist aber der Bazillus einmal in die Lungenspitze gelangt, so entsteht die auch vom Gesichtspunkte der Dispositionslehre viel wichtigere und hauptsächlich zu bearbeitende Frage: wird nun die infizierte Spitze tuberkulös erkranken[1]) oder wird sie — sei es selbst unter dem Bestehenbleiben der so enorm häufigen (Naegeli) harmlosen kleinen Veränderungen — im klinischen Sinne gesund bleiben? Und da kommen, nicht zum wenigsten auch für die Spontanheilung bereits erfolgter tuberkulöser Veränderungen, denn auch einige konstitutionelle Faktoren der Disposition mit in Frage, die mit den beiden Wegen der Infektion gar nichts mehr zu tun haben. Die Frage, ob hämatogene oder ärogene Infektion, ist daher für das eigentliche Dispositionsproblem nicht so bedeutungsvoll, wie sie es für die Sozialhygiene ist.

Gehen wir zunächst einmal aus von der ärogenen Entstehungsweise.

Hier sind nun, wie das Studium der früheren wie der späteren Literatur klar erweist, die klassischen Ausführungen Birch-Hirschfelds[2]) vom Jahre 1899 geradezu grund-

[1]) Ich bin weit davon entfernt, die Begriffe „Lungentuberkulose" und „Phthise" einfach identifizieren zu wollen. Die eine erwächst aber nach der herrschenden ätiologischen Auffassung erst auf dem Boden der anderen und die im Individuum selbst liegenden, also disponierenden Faktoren, welche eine tuberkulöse Erkrankung begünstigen, bedeuten daher auch gleichzeitig eine erhöhte Phthisegefahr für die Lungen ihres Trägers. Ueberdies decken sich die für den Eintritt und Erfolg der tuberkulösen Infektion der Lunge in Frage kommenden Momente im großen und ganzen mit den entsprechenden für die Mischinfektion. Ob trotzdem einige Unterscheidungen in diesem Punkte nötig sind, werden wir später sehen.

[2]) Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 64. S. 58 ff.

Ferner: Derselbe, D. erst. Stad. d. Lungenschwinds., Bericht üb. d. Tuberkulosekongreß 1899, S. 213.

legend. Das gilt unbeschadet der Verdienste seiner von ihm ausführlich gewürdigten Vorgänger.

Birch-Hirschfeld gelang es, an einer Reihe von Individuen, die Unglücksfällen oder akuten Krankheiten erlegen waren, tuberkulöse Erkrankungen der Lungenspitzen in den allerersten Anfängen zu Gesicht zu bekommen. Seine Beobachtungen führten ihn zu dem Ergebnis, „daß die tuberkulöse Lungenschwindsucht im ersten Stadium sich in der Regel als Schleimhauttuberkulose in einem mittelgroßen Spitzenbronchus darstellt.“ [1]) Und zwar handelte es sich in 28 unter 32 Fällen um einen mittelgroßen Ast des hinteren Spitzenbronchus; die rechte Seite wird anscheinend häufiger befallen als die linke.

„Bemerkenswert ist, daß sowohl die apikalen als die subapikalen Knoten die hintere Hälfte der betreffenden Lungenabschnitte bevorzugten; das gilt im gleichen Grade auch für die linke Lunge. Wenn also diese Beobachtungen die längst bekannte Erfahrung bestätigen, daß die tuberkulöse Infektion sich mit Vorliebe in den oberen Räumen des Obergeschosses beider Lungen einnistet, so ergibt sich genauer, daß namentlich das Verzweigungsgebiet des in unserem Schema als „hinterer Spitzenast“ bezeichneten Bronchus in Betracht kommt. Das fällt um so mehr auf, wenn man die Seltenheit beginnender Tuberkulose im vorderen subapikalen Abschnitt berücksichtigt. Es ist demnach anzunehmen, daß die Bronchialräume im hinteren Teil der Lungenkuppe und in dem unterhalb derselben gelegenen Abschnitte für die Festsetzung inhalierter Tuberkelbazillen günstige Voraussetzungen bieten müssen“. Birch-Hirschfeld unternimmt den Versuch, jene günstigen Angriffsbedingungen näher zu ergründen.

Die älteren Autoren haben besonders eine ungenügende respiratorische Tätigkeit der Lungenspitzen, mit entsprechend mangelhafter Ventilation dieser Abschnitte, in den Vordergrund gestellt. „Freund[2]) erklärte dieselbe bekanntlich aus der frühzeitigen Verknöcherung des I. Rippenknorpels; Rühle[3]) machte geltend, daß die gewöhnliche normale Atmung (mit vorwiegender Zwerchfellstätigkeit) die oberen Thoraxpartien nur wenig beteilige. Hanau[4]) hat diese inspiratorische Hypothese bestritten;

---

[1]) Vgl. dieselbe Ansicht schon früher bei Virchow, Berl. kl. W. 1884, Nr. 14; sowie auch ebenda 1900, Nr. 20. Viele Autoren vertreten jedoch die Anschauung, daß „in einem guten Prozentsatz aller Fälle das eigentliche Lungengewebe die direkte Invasionsstätte des tuberkulösen Virus ist“. (A. Fränkel, a. a. O. S. 683.) Auch bei der Annahme dieses modus bedürfen Birch-Hirschfelds Ansichten über die Disposition der Spitzen keiner prinzipiellen Aenderung.

[2]) Freund, Vgl. später.

[3]) Rühle, Ziemssens Handbuch, V, 2.

[4]) Hanau, Zeitschr. f. kl. Med., XII.

er stützt sich dabei hauptsächlich auf die Verteilung der eingeatmeten feinen Fremdkörper in der Staublunge und erklärt die Lokalisation der Tuberkulose in den oberen Lungenabschnitten dadurch, daß er diesen eine sehr gute Inspiration zuschreibt, so daß die Lungenspitzen vornehmlich in der Lage seien, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen zu beziehen; dagegen sei die Exspirationsfähigkeit der Lungenspitzen eine mangelhafte und deshalb blieben hier die eingeatmeten Fremdkörper liegen. Daß in den Staublungen öfters eine reichliche Anhäufung der eingeatmeten Fremdkörper im hinteren oberen Abschnitt der Oberlappen, namentlich in der hinteren subapikalen Gegend auffällt, können wir aus eigener Erfahrung bestätigen; wenn auch die Prädilektion der Lungenspitzen für die Staubablagerung keineswegs so regelmäßig zur Geltung kommt wie die örtliche Beziehung der primären Tuberkulose zu denselben Lungenteilen". Eine kritische Prüfung der über die Staubinhalation vorliegenden Untersuchungen und gelegentlichen Befunde (Zenker[1]), Arnold[2]), Merkel[3]), Feltz[4]) ergibt ihm die Tatsache, daß es sich bei der vermehrten Ablagerung von Fremdkörpern in den Lungenspitzen nicht um die vermehrte Zufuhr, sondern um die ungenügende Abfuhr solcher Stoffe handeln muß. Er wendet diese Erfahrung auf die Verhältnisse bei tuberkulöser Infektion an.

„Die Tatsache, daß zwar nicht immer, aber doch in ziemlich zahlreichen Fällen auch die Pneumokoniosis Prädilektion für die oberen Lungenpartien zeigt, kann ungezwungen erklärt werden, wenn man annimmt, daß hier eine individuelle Herabsetzung der Fähigkeit zur Staubabfuhr aus den betreffenden Lungenabschnitten zugrunde liegt. In dieser Richtung kann aber auch die geringe Energie der Atmungstätigkeit von entscheidender Bedeutung sein, mag sie nun auf mangelhafter Ausbildung der betreffenden Lungenabschnitte oder auf ihrer ungenügenden Ausnutzung während der Staubinhalation (bei der Arbeit im Sitzen oder in zusammengekauerter Haltung) zurückzuführen sein. Damit stimmt auch die von S. Arnold[5]) hervorgehobene Tatsache, daß der eingeatmete Staub in der Umgebung erkrankter Lungenteile stärker zurückgehalten wird. Von hier aus kommen wir zu einem Punkte, wo sich die Staubablagerung in den oberen Lungenpartien mit der Vorliebe der primären Lungentuberkulose für dieselbe Gegend berührt, denn unzweifelhaft kommt auch in letzterem Fall nicht die größere Häufigkeit der

[1]) Zenker, D. Arch. f. kl. M., II.
[2]) Arnold, Unters. über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
[3]) Merkel, Ziemssens Handbuch, I.
[4]) Feltz, Malad. des tailleurs de pierre. Straßburg 1865.
[5]) Arnold, a. a. O.

Zufuhr von Tuberkelbazillen, sondern die erhöhte Wahrscheinlichkeit ihrer Festsetzung in Betracht. In dieser Hinsicht hat Bollinger[1]) die Sachlage vollkommen richtig bezeichnet, indem er schreibt: „Von vielen Tausenden von Tuberkelpilzen, die staubförmig in die Lungen gelangen, werden demnach immer nur einzelne, die an der Lungenspitze die Bedingungen ihres Haftens und ihrer Vermehrung finden, eine lokale Infektion herbeiführen." Nach alledem erkennt er die Abhängigkeit der Prädilektion der Lungenspitzen von der Atmungsmechanik als sehr wahrscheinlich an und stellt die exspiratorische Phase durchaus in den Vordergrund. In der Exspirationsschwäche der betreffenden Bezirke des Bronchialbaumes liegt das wesentliche. „Hier kommt erstens in Betracht, daß die Bazillen durch Vehikel (z. B. an faserigen Gebilden organischen Ursprungs) in die Luftkanäle gelangen und dann in Strecken mit schwacher exspiratorischer Luftströmung haften können. Zweitens kann gerade auch in diesen Abschnitten durch liegengebliebenes Sekret und losgestoßene Epithelien eine Pfropfbildung oder doch Verengerung des Bronchiallumens entstehen, so daß die Absetzung der eingeatmeten Tuberkelbazillen oberhalb solcher verengter Stellen begünstigt wurde. Auch eine bereits bestehende subpleurale aus Atelektase hervorgegangene Spitzenschwiele, wie sie nach einer Bronchitis infolge der Nichtentfernung von Sekretpfröpfen aus den betreffenden Bronchialästen zurückbleibt, würde das Haften der tuberkulösen Infektion oberhalb der obliterierten Bronchialenden erklärlich machen."

Wie kommen nun gerade die Lungenspitzen zu der besonderen Schwäche der Exspiration?

Zur Beantwortung dieser wichtigen Frage gibt Birch-Hirschfeld unter kritischer Berücksichtigung früherer Untersuchungen (Henle[2]), Hasse[3]), Sehrwald[4]) seine schöne topographische Darstellung des Bronchialbaums und dessen Verhaltens bei der Respiration; er unterstützt seine Ausführungen durch instruktive Photographien (Ausgüsse des Bronchialbaumes mit Woodschem Metall usw.)

Seine Resultate sind nun als positive Grundlage für die Lehre sowohl von der durchschnittlichen, als auch der für einzelne Menschen noch speziell erhöhten Spitzendisposition von großer Bedeutung.

Was die topographische Betrachtung ohne weiteres ergibt, ist die steile Verlaufsrichtung der apikalen Bronchen

[1]) Bollinger, Münchn. med. Wochenschr. 1888, 29; Atlas d. path. An., 2. H., S. 100.
[2]) Henle, Anatomie.
[3]) Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers. II. Abt., S. 45.
[4]) Sehrwald, D. Arch. f. kl. M., Bd. 39.

nach oben. Die von Birch-Hirschfeld sofort gemachte und gewiß zu akzeptierende Schlußfolgerung lautet: Die inspiratorische nnd exspiratorische Luftströmung muß hier zu der Luftbewegung in der Trachea geradezu in entgegengesetzter Richtung verlaufen; noch vom Stammbronchus zu dem apikalen Bronchus muß der inspiratorische Luftstrom fast rechtwinklig abgelenkt werden. Dagegen verlaufen sonst alle größeren Bronchen entweder in der direkten Richtung der aus den Hauptrohren einströmenden Luft oder sie bilden nur stumpfwinklige Ausbiegungen. Zu dieser generellen Ungunst der Spitzenatmungsverhältnisse kommt noch, daß Birch-Hirschfeld auffällig oft Verkümmerungen (Zusammendrängung, Verkrümmung, auffallende Ungleichmäßigkeiten des Querschnitts) im Verzweigungsgebiet des nach ihm ja für die Prädilektion besonders in Betracht kommenden Bronchus apicalis posterior fand; dies legt „die Vermutung nahe, daß in der bezeichneten Gegend, die der Prädilektionsstelle der primären bronchialen Spitzentuberkulose entspricht, raumbeeinträchtigende, die respiratorische Funktion der Luftwege hemmende Momente wirksam sind." Die Resultate der Forschungen von Hasse[1]), Riegel[2]), Stern[3]), Meltzer[4]) über das Verhalten der Respiration in den verschiedenen Lungenabschnitten machen dies auch von vornherein wahrscheinlich. „Erkennt man die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse der Variation respiratorischer Lungenbewegungen an, so reichen doch die hervorgehobenen anatomisch-physiologischen Momente aus, wenn man dieselben mit den geschilderten pathologisch-anatomischen Befunden zusammenhält, um die vorwiegende Lokalisation der primären Tuberkulose im Gebiete des Bronchus apicalis posterior aus der infolge seiner topographischen Lage geringen respiratorischen Leistungsfähigkeit[5]) des betreffenden Lungenabschnittes zu erklären, durch welche die Absetzung mit der eingeatmeten Luft zugeführter infektiöser Substanzen begünstigt wird. Es kommt nach dieser Erklärung hauptsächlich darauf an, daß in dem bezeichneten Teil des Bronchialsystems der Oberlappen eine Unterbrechung der respiratorischen Luftströmung zustande

---

[1]) Hasse, a. a. O.
[2]) Riegel, Die Atembewegungen. Würzburg 1873.
[3]) Stern, Wien. akad. Anz. 1872; 28.
[4]) Meltzer, The respiratory changes of the intrathoracic pressure. Journal of. Physiol. XIII., 1892.
[5]) Man vergleiche dazu die vorzügliche Darstellung von Tendeloo (a. a. O. S. 47—73.)

kommt. Unter dieser Voraussetzung ist es klar, daß die Ablagerung der eingeatmeten Fremdkörper zunächst an der Stelle erfolgen muß, wo sich der Luftstrom mit der Grenze der „toten Rohrstrecke" berührt. Damit ist eine ungezwungene Erklärung für die Tatsache gewonnen, daß die primäre Tuberkulose vorzugsweise in Bronchialästen von mittlerem Kaliber, u. zw. oft dicht unterhalb des Abganges derselben beginnt. Die Hypothese der Mitwirkung kräftiger Inspiration wird natürlich gerade aus diesem Gesichtspunkte ganz unwahrscheinlich. Andrerseits kann man der Ansicht von Hanau beistimmen, daß durch exspiratorische Anstrengungen bei gehemmter Entleerung der großen Luftkanäle (z. B. bei heftigem Husten) rückläufige Luftströmungen verursacht werden können, durch welche infektiöse Fremdkörper in die respiratorisch untätigen Bronchialgebiete hineingetrieben werden. Auf diese Weise würde sich auch erklären lassen, daß durch den Zerfall der bronchialen Herde Gelegenheit zur Bildung neuer Infektionsherde im Gebiet der feineren peripheren Verästelung der betreffenden Bronchen selbst geboten würde."

Von prinzipiellem Interesse auch für die begriffliche Klärung des Verhältnisses der speziellen Spitzendisposition zur allgemeinen Disposition ist die Auffassung Birch-Hirschfelds, daß „die Disposition zu Respirationsstörungen in den hinteren apikalen Gebieten durch die normalen anatomischen Verhältnisse des Bronchialverlaufes gegeben ist", daß er aber die häufig gefundene Verkümmerung der hinteren apikalen Aeste, die mehrfach bei schwächlichem, flachem Thoraxbau, aber auch bei anderen Individuen konstatiert wurde, als pathologisch auffassen muß. Der Unterschied zwischen der durchschnittlichen, generellen Spitzendisposition aller und der besonders erhöhten Spitzendisposition einzelner Individuen mit ganz speziellen Anomalien jener Region leuchtet hier einmal auf.

Einige besondere Resultate Birch-Hirschfelds müssen noch erwähnt werden. Er findet eine Bestätigung seiner Anschauungen in den Dispositionsverhältnissen der kindlichen Lungen, in denen die ungünstigen topographischen Verhältnisse der Spitzenbronchen noch nicht bestehen, obwohl (His) die Astbildung des Bronchialbaumes schon in der letzten Fötalzeit fertig angelegt ist. „Jedenfalls kann man nicht annehmen, daß im oberen Teil des kindlichen Bronchialbaumes mit seinen relativ kurzen, noch nicht steil nach oben und hinten gebogenen Aesten eine Strecke vorhanden ist, die vermöge ihrer anatomischen Lage zu Stagnation des respiratorischen Luftstromes in diesem Lungengebiet disponiert. Dabei sehen wir noch ab von den sonstigen Faktoren, die (wie z. B. die Beweglichkeit und

Elastizität des Brustkorbes) die Erhaltung energischer Respirationsbewegung in allen Teilen der kindlichen Lunge begünstigen. Hier glaubten wir auf die Verhältnisse der kindlichen Lunge hauptsächlich deshalb hinweisen zu sollen, weil die Abhängigkeit der Lokalisation der Tuberkulose in den oberen hinteren Lungenteilen von der Atmungsmechanik eine Bestätigung durch die Erfahrung findet, daß die energisch respirierenden Spitzenteile der kindlichen Lunge fast niemals den Ausgangsort einer primären Bronchialtuberkulose bilden." Wichtig im Sinne der uns jetzt so geläufigen Unterscheidung zwischen geschehener Infektion und eventuell darauffolgender Infektions**krankheit** ist ferner seine Bemerkung, daß es für die Entstehung der bronchialen Spitzentuberkulose Erwachsener nicht bloß darauf ankommt, daß der eingeatmete Erreger in dem disponierten Bronchialgebiet **haftet**, sondern auch, daß er „Gelegenheit zur Vermehrung und zum Eindringen in die Bronchialwand findet. Hier drängt sich die Vermutung auf, daß in den Bronchen, die sich hinsichtlich der Ventilation durch die Atembewegungen ungünstig verhalten, leicht pathologische Verhältnisse ausbilden werden, die in der bezeichneten Richtung eine verminderte Wirksamkeit der Schutzeinrichtungen nach sich ziehen. Von den das „Einnisten der Tuberkelbazillen" begünstigenden Momenten hat R. **Koch** bereits das Vorhandensein von Epithelläsionen und die Bildung stagnierender Sekrete hervorgehoben. Daß die Lösung und Entfernung von Schleim- und Exsudatpfröpfen gerade durch die ungünstige Topographie der hinteren apikalen Bronchialbezirke erschwert wird, ist sehr wahrscheinlich. Die in dem Bronchiallumen zurückgehaltene eingedickte und regressiv veränderte Substanz kann als Nährmedium haften gebliebener Bazillen dienen und durch die unter solchen Verhältnissen erklärliche Entstehung von Epithelläsionen mag das Eindringen der Infektion in die Bronchialwand selbst begünstigt werden". Er gibt auch zu, daß vorhergegangene lokale Erkrankungen der bronchialen Schleimhäute der disponierten Bezirke die Disposition noch erhöhen können. „Namentlich ist zuzugeben, daß Bronchiektasien, die unabhängig von Tuberkulose entstanden, die Infektionspforte für in die Atmungskanäle gelangte Tuberkelbazillen öffnen können. Als generelle Grundlage für die Entwicklung der Spitzentuberkulose, die den ersten Anfang der häufigsten Form der Lungenschwindsucht bezeichnet, können wir jedoch dieses Verhältnis nicht anerkennen. Bronchiektasien entzündlichen Ursprunges bilden sich keineswegs mit Vorliebe in den Lungenspitzen, sie entwickeln sich infolge von Bronchialeiterung oder von chronischem Katarrh (z. B. bei Emphysematikern, in Staublungen) vorwiegend in den mittleren und unteren Bronchialbezirken. So spricht gerade ihre Lokalisation gegen den Ver-

such, die Lungenspitzentuberkulose allgemein aus der sekundären Infektion schon vorhandener Bronchiektasien zu erklären." Es handelt sich bei alledem gewöhnlich nur um gelegentliche Hilfsmomente, das Wesentliche ist aber jedenfalls die geschilderte mechanische Störung der Atmung; dagegen die „Strukturveränderung ist erst eine Folgeerscheinung und an sich nicht von entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen der tuberkulösen Infektion". Endlich interessiert uns hier noch betreffs des Zusammenhanges der Spitzendisposition mit der allgemeinen Lungendisposition Birch-Hirschfelds Bemerkung, daß eine völlige Ausheilung größerer Spitzenherde nur möglich ist, „wenn die übrigen Bronchialgebiete sich während des Verlaufes der Erweichung und Losstoßung der tuberkulösen Herde in den bronchialen Spitzenbezirken in sehr resistentem Zustande gegenüber den in die Luftwege gelangten Bazillen befanden. Daß hier neben der Respirationsmechanik noch andere individuelle Momente, wahrscheinlich auch immunisierende Einflüsse innerhalb der Gewebe, dem Vordringen der tuberkulösen Infektion in den Lungen entgegen wirken mögen, soll durchaus nicht bestritten werden".

Aus naheliegenden Gründen mußte ich ausführlich auf Birch-Hirschfeld zurückgreifen. Er bietet eine kaum zu übertreffende objektive Kritik der Arbeiten seiner Vorgänger und bringt eigene Tatsachen und Schlußfolgerungen, die ich als wohlgefügte, zuverlässige Basis für weitere Forschungen dieser Art anzuerkennen nicht umhin kann.

Geht Birch-Hirschfeld auch von der ärogenen Infektion aus, so werden wir dennoch zugeben müssen, daß die von ihm klassisch dargelegten disponierenden topographischen Faktoren auch bei den Fällen von hämatogener Infektion im weiteren Verlaufe des Prozesses (durch mangelhafte Entfernung stagnierender Sekrete, wie durch Hemmung der etwaigen Heilungstendenz durch die mangelhafte Ventilation der betreffenden Bronchialbezirke) wichtig werden. Ungünstig im Sinne der Erhöhung der Phthisedisposition sind die geschilderten Verhältnisse auf jeden Fall, sei die stattgehabte Infektion auf dem Atmungs- oder dem Blutwege zustande gekommen; in erster Linie freilich bewirken sie eine erhöhte Anlage zur Akquirierung der Infektion mit der Atemluft und zur Erkrankung durch die auf diesem Wege erfolgte Ansteckung.

In dem schon einmal erwähnten Vortrage zeigt Ribbert[1]), daß wir auch für die Fälle von hämatogener Genese der Lungenschwindsucht, die nach ihm die häufigere sein soll, die

[1]) D. med. W., 1904, Nr. 8.

Prädilektion der Lungenspitzen[1]) anzunehmen haben. Seine Erklärung für diese Erscheinung berührte ich im vorigen Kapitel. Der stärkere venöse Blutgehalt der abhängigen Teile macht dieselben vor phthisischer Erkrankung relativ geschützt, die Spitzen haben diesen Schutz nicht. Diese Erklärung, welche mit den therapeutischen Erfahrungen Biers im Einklang steht, ist wohl von größerer praktischer Wichtigkeit, als eine ältere Meinung, nach welcher die der Richtung des arteriellen Blutstromes der Pulmonalarterienäste entgegenwirkende Schwerkraft eine Anämie der Spitzen zur Folge hat. Der in der Pulmonalarterie herrschende Druck soll diese letztere Annahme nicht zulassen (Hanau, A. Fränkel[2]]).

Hält man mit Ribbert die abhängigen Teile wegen stärkerer venöser Blutfülle für relativ geschützt, so wird verständlich, daß bei Kranken, die lange gelegen haben, die tuberkulösen Prozesse in den vorderen Lungenpartien ausgeprägter sind als in den hinteren (Schmorl s. o.).

Wenn dagegen Birch-Hirschfeld auf Grund seiner Beobachtungen an Initialfällen häufig gerade das Gebiet des hinteren Spitzenbronchus als zur ärogenen Infektion disponiert anschuldigen mußte, so bedeutet das keinen Widerspruch. Denn erstlich braucht ja die Region, wo die erste Infektion stattfindet, nicht zugleich diejenige zu sein, in welcher später die Krankheitsprozesse am ausgeprägtesten sich einstellen, und ferner war ja gerade in den Fällen von Birch-Hirschfeld kein Krankenlager vorhergegangen, währenddessen ein Effekt der passiven Hyperämie im Sinne Schmorls und Ribberts sich hätte ausbilden können. Im allgemeinen scheint zur Primärerkrankung mehr die hintere apikale und subapikale Region disponiert zu sein, und wenn der Patient nicht bettlägerig ist, oder wenn besondere pathologische Verhältnisse (in einer Verkümmerung und damit abnorm herabgesetzten Ventilation) der hinteren Aeste gegeben sind, auch zur schnelleren Entwicklung des Leidens. Die Infektion vom Blute aus scheint keine spezielle Region der Spitzen zu bevorzugen, immerhin wird auch hier die weitere Ausbreitung des Leidens mit von den genannten Verhältnissen abhängig sein, deren Einfluß durch lange Rückenlage mehr oder weniger modifiziert

[1]) Orth (Zur Frage der Disposition b. Tuberkulose. Berl. kl. W., 1904, Nr. 10, Referat üb. d. Vortrag vom 11. Juni 1903) äußert sich ähnlich; Baumgarten (Verh. d. D. path. Gesellsch. IV) erzeugte bei Infektion von Tieren von der Urethra aus experimentell Spitzentuberkulose; Fränkel (a. a. O. S. 686) bemerkt dazu: „Offenbar müssen also die auf mangelhafter Respiration beruhenden ungünstigeren Verhältnisse der Blutzirkulation der oberen Abschnitte das Haftenbleiben der Bazillen in ihren Gefäßen befördern."

[2]) Vgl. A. Fränkel, a. a. O. S. 685.

werden mag in dem Sinne, daß schließlich doch die Prozesse in der vorderen Region das Uebergewicht bekommen.

Im allgemeinen hätten wir daher betreffs der generellen, durchschnittlichen Spitzendisposition[1]) die ungünstigen physiologischen Verhältnisse der Respirationsmechanik des Spitzenbronchialsystems und gleichzeitig das Fehlen des relativen Schutzes durch venöse Hyperämie anzuschuldigen.

Wir sahen aber schon bei Birch-Hirschfeld, daß die Lungenspitzen einzelner Individuen noch durch besondere Eigentümlichkeiten, die die generelle Spitzendisposition noch erhöhen, über den Durchschnitt stärker disponiert sein können. Es gehört hierher die öfter gefundene partiell mangelhafte Entwicklung, Verkümmerung von Bronchialästen (s. o.). Aber auch noch einige andere besondere Thorax- und Respirationsanomalien gehören, als bei manchen Menschen die durchschnittliche Spitzendisposition noch erhöhend, hierher.

Es sind dies:

1. Eine frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels (Freund).

2. Gewisse Anomalien des Sternalwinkels (Rothschild).

Seine auf den ersten Punkt bezüglichen Entdeckungen hat Freund in der Hauptsache schon vor fast einem halben Jahrhundert publiziert. Die beiden damaligen, heute nur in Bibliotheken hie und da zugänglichen Arbeiten[2]) haben lange Zeit nicht die verdiente Beachtung gefunden, bis ihr Autor in neuerer

---

[1]) Die relativ ungünstigeren Atmungsverhältnisse der Spitzen erklären sich übrigens in gewissem Grade noch aus dem Mangel eines eigentlichen Komplementärraumes dieser Regionen, wodurch nur eine geringe Ausdehnung der Spitzenpartien ermöglicht wird. In den Vorlesungen von Martius auf diesen Umstand schon früher aufmerksam gemacht, finde ich eine Aeußerung in einem immerhin ähnlichen Sinne bei Koranyi (a. a. O. S. 267): „. . . . zunächst sind die Lungenspitzen dadurch, daß sie die erste Rippe und das Schlüsselbein um 3 bis 4 cm überragen und nur durch Weichteile bedeckt sind, dem inspiratorischen Zuge der knöchernen Thoraxwand entrückt, dem atmosphärischen Druck von außen mehr ausgesetzt, wonach dieselben, besonders bei irgendwie erschwertem Eindringen der Luft in die Lungen nur wenig ausgedehnt werden. Selbst bei stärkerer Aktion des Zwerchfelles ist die Teilnahme des obersten Abschnittes an der erhöhten Ausdehnung der Lunge dadurch beschränkt, daß die Lungen an ihrem Hilus fixiert sind."

[2]) Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel in normalem und pathologischem Zustande. Breslau 1858.

Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.

Zeit, wo man dem Dispositionsproblem wieder frisches Interesse entgegenbringt, wieder mit seinen inzwischen durch neues Beweismaterial erhärteten Befunden hervortrat. Denselben zur ihnen gebührenden Würdigung wesentlich mit verholfen zu haben, ist ein besonderes Verdienst v. Hansemanns und Liebreichs. Die Ausführungen Freunds haben den unschätzbaren Vorzug, auf exakten Beobachtungen zu beruhen. Ich folge hier seinem Vortrage[1]) vom 27. November 1901 in der Berliner medizinischen Gesellschaft.

Die Ausdehnung und Zusammenziehung des Thorax, wovon die respiratorische Tätigkeit der Lunge wesentlich abhängt, ist keine gleichmäßige insofern, als — wie sich an Schnitten durch Thoraxausgüsse im In- und Exspirationszustand zeigen läßt — die obere Brustapertur sich vorzugsweise im geraden Durchmesser und nach oben, die mittlere nach vorne und zu beiden Seiten, die untere nach beiden Seiten und hinten sich ausdehnt. In den unteren Partien dehnt sich der Thorax am leichtesten, nach oben zu wachsen stetig die besonders in der verschiedenen Struktur der Knochen und Knorpel begründeten Widerstände. Besonders die Rippenknorpel weisen auffallende Differenzen auf, so z. B., daß „während an den wahren Rippen die Rippenknorpel dünn, schlank und mit breiter Basis an der knöchernen Rippe beginnend, sich allmählich verjüngend, an dem Sternum gelenkig ansetzt, der erste Rippenknorpel entgegengesetzt an seinem kostalen Ende schmal beginnt, nach dem Sternum zu immer breiter wird, an seiner unteren Fläche bedeutend länger als an der oberen ist, und das Allerwichtigste, daß er sich fest am Manubrium gelenklos inseriert. Daraus folgt, daß bei der Bewegung der wahren Rippen der Rippenknorpel der Bewegung bequem folgen kann. Da derselbe eine leichte exspiratorische Spiralstellung besitzt, so wird bei forcierter Inspiration, wenn die Bewegung im Sternalgelenke erschöpft ist, der Rippenknorpel aus der Spiralstellung in die ebene Lage gebracht werden.“ Das verhält sich nun an der ersten Rippe anders. Der Rippenknorpel ist hier fest mit dem Manubrium sterni verbunden. Wenn nun die erste Rippe sich hebt, so muß, da die Neigungsfähigkeit des Manubriums nur gering ist, der Rippenknorpel selbst sich torquieren, eine inspiratorische Spiralstellung bekommen. „Seine Torquierung, vermöge deren seine einzelnen Teile sich verschieben müssen, indem seine Unterpartie gedehnt, seine obere komprimiert werden muß, führt unter Umständen zu Gewebsveränderungen.“ In der Tat weist der erste Rippenknorpel recht häufig pathologische Veränderungen auf. „Es ist leicht einzusehen, daß die Spiraldrehung des ersten Rippenknorpels nur dann genügend

[1]) Thoraxanomalien etc. Therapeutische Monatshefte 1902, S. 1.

und bei normaler Muskelarbeit leicht erfolgen kann, wenn derselbe eine bestimmte Länge hat, wenn seine Gestalt und sein Umfang normal sind. Je kürzer der Knorpel ist, um so schwieriger wird seine Torquierung erfolgen. Ein kurzer Zylinder ist eben nur mit größerer Kraft zu torquieren, als ein langer. Die Verschiebung der einzelnen Teile seiner Substanz ist dann eine bedeutendere, der Kraftaufwand entsprechend ein größerer. Ist nun eine abnorme Verkürzung des ersten Rippenknorpels eine konstatierte Erscheinung? Wer häufig Messungen des ersten Rippenknorpels ausgeführt hat, wird über die Häufigkeit seines Zurückbleibens im Wachstum erstaunen." Normalerweise mißt der erste Rippenknorpel bei Neugeborenen etwa 2 cm, beim Manne durchschnittlich 3·8 cm Länge. Freund fand nun, daß der Knorpel pathologisch, bis auf 2 cm bei Erwachsenen, verkürzt sein kann, und gerade dann sei er meist durch plumperen und spröderen Bau ausgezeichnet. Welches werden nun die Folgen solcher pathologischer Verhältnisse sein?

Freund antwortet: „Die obere Brustapertur bleibt eng. Alle ihre Durchmesser, vor allem der gerade, sind verkürzt, wird allmählich schwer beweglich und kann bis zur vollständigen Unbeweglichkeit gebracht werden. Der erste Rippenknorpel gibt gewissermaßen einen Rahmen, um welchen die äußeren Partien, die Schultern, die Schulterblätter, die Klavikeln, angebracht sind. Wird der Rahmen im Wachstum zurückgehalten, so entsteht ein Zusammensinken aller dieser Teile und es entwickelt sich das, was man seit alten Zeiten als Habitus phthisicus beschrieben hat." Den Begriff des Habitus phthisicus faßt Freund damit sicherlich zu eng, freilich aber können die von ihm entdeckten Anomalien sich mehr oder weniger oft dem phthisischen Habitus, ihn verstärkend und für den Untersucher erst recht anschaulich machend, hinzugesellen. Zu der Verkürzung kommt häufig noch Knochenneubildung in der Form von Knochenplatten u. a. in solchem Grade, daß der ganze Knorpel von einer Knochenscheide umgeben ist. „Die Folgen dieser Anomalien des ersten Rippenknorpels für die Gestalt und die Funktion der oberen Thoraxapertur liegen klar vor Augen. Sie wird stenosiert und unbeweglich und damit ist die Hemmung der inspiratorischen Ausdehnung für die betreffende Partie der Lungen gegeben..... Von dem höchsten Interesse ist der Nachweis von Kompensationserscheinungen, die sich unter diesen Umständen am Thorax entwickeln. Die häufigere ist eine freiere Gelenkbildung zwischen Manubrium und Corpus sterni, so zwar, daß der zweite Rippenring mit stärkerer Neigung des Manubriums nach hinten und kräftiger Ausbildung des sogenannten Louisschen Winkels eine starke Ausdehnung erlangt und gewissermaßen die Rolle des ersten übernimmt. Dieser Zustand macht natürlich die Be-

weglichkeit des ganzen Thorax etwas freier und kommt auch bis zu einem gewissen Grade den oberen Partien der Lungen zugute." Der Louissche Winkel wird uns später noch beschäftigen. Freund beobachtete auch eine spontane Zerreißung des ersten Rippenknorpels mit Pseudarthrosebildung. „Hierdurch wird die vorher unbewegliche obere Brustapertur freier beweglich und man beobachtet in den Lungenspitzen eine Veränderung, die man als geheilte Lungenphthise kennt."

Im Gegensatz zu den geschilderten Anomalien fand Freund starke Volumsvergrößerung der Knorpel und daraus resultierende dauernde Inspirationsstellung bei der sogenannten gelben Zerfaserung der Rippenknorpel. Er nannte dies „die starre Dilatation" und fand dabei „jedesmal das sogenannte idiopathische Emphysem".

Mit Recht glaubt er, daß wir durch den tatsächlichen Nachweis der primären, angeborenen Anomalie des ersten Rippenknorpels, den er „vom ungeborenen sechsmonatlichen Kinde an durch alle Lebensalter" erbracht hat, dem Verständnis der hereditären Anlage näher gerückt sind. Es ist wohl angebracht, bei dieser Gelegenheit kurz an die Forschungen von Turban (vgl. Kapitel IV) zu erinnern, welche wahrscheinlich machen, daß in manchen Familien die besondere tuberkulöse Anlage einer der beiden Spitzen, der rechten oder der linken, vererbbar ist.

Interessant ist es nun, daß sich Freunds Theorie mit den Angaben Birch-Hirschfelds sowohl, wie mit den gleich zu nennenden von Schmorl und Rothschild wohl vereinen läßt. Schmorl fand öfter bei Erwachsenen, sehr häufig bei Kindern, eine die Lungenspitze von hinten oben nach vorne unten umgreifende Furche, in deren Bereich die Pleura schwielige Verdickungen aufweist. Diese Furche verdankt vielleicht (s. u.) ihre Entstehung der Freundschen mangelhaften Entwicklung der ersten Rippe. Einige Male fand Schmorl denn auch beginnende Schleimhauttuberkulose der gerade im Gebiete der Furche verlaufenden Bronchen. Es scheint, daß die Freundsche Entwicklungshemmung der ersten Rippe zur Bildung der bei Erwachsenen immer als abnorm anzusehenden Schmorlschen Furche und diese wieder zu der Birch-Hirschfeldschen Verkümmerung im Gebiet des Bronchus apicalis posterior führt.

Vervollständigt wird nun dies Gesamtbild der erhöhten Spitzendisposition mancher Individuen durch die Mitteilungen von Rothschild über den Sternalwinkel. Auch der darin erläuterte dispositionelle Faktor ist den vorigen m. E. harmonisch einzureihen, so daß auch der Begriff der „besonderen Spitzendisposition einzelner" sich allmählich mehr und mehr zu klären

und einheitlicher zu werden beginnt. Diese Hoffnung setzt natürlich die Richtigkeit der zugrundeliegenden Tatsachen (Birch-Hirschfelds, Freunds, Schmorls, Rothschilds Angaben) voraus, die bis heute zwar kaum bestritten, geschweige denn widerlegt sind[1]), deren Nachprüfung in einzelnen Punkten,

[1]) In den Diskussionen über den Freundschen Vortrag gab A. Fraenkel die Möglichkeit des Zustandekommens von Zirkulationsstörungen und Anämie der Lungenspitzen durch Verengerungen der oberen Brustapertur zu, betonte aber sehr mit Recht die Wichtigkeit der allgemeinen Disposition. B. Fränkel, Baginsky, M. Wolff äußerten sich zurückhaltend, bzw. skeptisch; v. Hansemann, Heubner, Krönig stimmten dem Vortragenden im ganzen zu; Rothschild glaubte die Raumbeengung der oberen Brustapertur mehr aus einer vorzeitigen Verknöcherung der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni erklären zu müssen. Zu der Frage, inwieweit sich die Angaben von Freund, Rothschild, Schmorl miteinander vereinigen lassen, habe ich im Hinblick auf einen späteren Vortrag Rothschilds (Die Funktion der ersten Rippe. 20. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1902) folgendes ausdrücklich zu bemerken: Ohne Zweifel hat Rothschild recht, wenn er erklärt, aus der Bedeutung der ersten Rippe für die Bewegung des Manubrium sterni erhelle ohne weiteres, „daß eine Verknöcherung ihres kurzen Rippenknorpels ihrer Funktion eher förderlich als schädlich sein muß", denn „je fester die erste Rippe mit dem Manubrium sterni vereinigt ist, um so vollkommener wird sie ihre Längsachsendrehung auf das Manubrium übertragen und somit ihre Funktion erfüllen können." Diese relative Förderung der Funktion wird aber durch die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels nur in den Fällen ausgeübt werden können, wo tatsächlich der Sternalwinkel beweglich ist. Ist dagegen, wie gerade bei vielen Phthisikern, das Manubrium-Corpus-Gelenk verknöchert, so kann auch von einem förderlichen Einfluß der Freundschen Rippenknorpelanomalie keine Rede sein. Gerade in diesen Fällen muß der ungünstige Einfluß der Rippenknorpelverknöcherungen mehr zur Geltung kommen, der darin besteht, daß es sich nach Freund um eine primäre, angeborene Anomalie, eine angeborene Verkürzung des ersten (seltener auch des zweiten und dritten!) Rippenknorpels handelt, die ihrerseits während des Lebens zu frühzeitiger Verknöcherung führen kann, an sich aber schon bei sechsmonatlichen Föten gefunden werden kann. Eine solche angeborene Verkürzung engt aber die oberen Brustabschnitte von Haus aus ein und bedeutet eine Hemmung für die normale Entwickelung der Lungenspitzen, als deren Ausdruck Verkümmerungen im Spitzenbronchialsystem wohl denkbar sind. Ist nun diese angeborene Entwickelungshemmung der oberen Lungenabschnitte einmal gegeben (in selteneren Fällen beteiligen sich ja auch die zweite und dritte Rippe), so kommt natürlich alles weitere auf das Verhalten des Sternalwinkels an. Ist er frei beweglich, so wird er den Schaden in gewissem Grade kompensieren können; ist er aber vorzeitig verknöchert, so wird er dies nicht tun, sondern es werden sich dann beide Anomalien, die Freundsche und die Rothschildsche, in ihrer schädlichen Wirkung kombinieren. Wo dies der Fall ist, darf man wohl von besonders erhöhter Spitzendisposition sprechen, und insoferne kann man die Angaben Freunds und Rothschilds gleichsinnig verwerten. Die Bedeutung der „Spiraldrehung" der Rippenknorpel überschätzt Freund zu ungunsten der praktisch wichtigeren Beweglichkeit des Sternalwinkel-Gelenks. — Die Angaben

an großem Material, aber als eine höchst wünschenswerte und wichtige Aufgabe bezeichnet werden darf.

Jedoch ist zu der Freundschen Theorie noch einiges nachzutragen. In einem späteren Vortrage[1]) weist er nochmals auf die oben erwähnten gewissermaßen „kompensatorischen" Gelenkbildungen hin, die einen gewissen Schutz gegen Phthise gewähren und bei denen in vielen Fällen Heilungsvorgänge in der betreffenden tuberkulös erkrankten Spitze beobachtet sein sollen. Er betont dann, daß man in seinen Befunden nicht einseitig die ganze Disposition zur Spitzentuberkulose suchen soll, da das Entstehen wie die Heilung der Krankheit von vielen sich verschieden kombinierenden Faktoren abhängig ist. So dürfen wir nur mit dem Respekt vor diesen Umständen und den damit gebotenen Einschränkungen aussprechen, daß die Gelenkbildung unter gewissen Umständen die auf die Lungenspitze beschränkte tuberkulöse Phthise günstig beeinflussen und zur Heilung führen kann.

Die individuelle Disposition ist nach der schon früher motivierten Auffassung eine variable Größe, die sich im Einzelfalle aus verschiedenen Faktoren zusammensetzen kann. Ganz in diesem Sinne sagt Freund:

„Wer bei jeder Verkürzung des ersten Rippenknorpels Lungenphthise, bei jedem normalen Rippenknorpel gesunde Lungen, umgekehrt bei jeder Phthise einen kurzen Knorpel, bei jedem Gelenk geheilte Phthise und umgekehrt bei jeder geheilten Phthise ein Gelenk erwartet, hat für die Komplikation organischer Prozesse kein Verständnis."

Freund schließt mit Bemerkungen zur Diagnose (Palpation, Röntgenphotographie) und Therapie (Durchschneidung des ersten Rippenknorpels) der von ihm geschilderten Anomalien.

Im Jahre 1900 veröffentlichte Rothschild[2]) seine interessanten und wichtigen Untersuchungen über den Sternalwinkel. Von seinen vielseitigen, in vieler Beziehung ganz neuen Beobachtungen referiere ich nur das für unsere Frage unumgänglichste.

Es handelt sich um den von den Flächen des Manubrium und des Corpus sterni an der vorderen Brustwand gebildeten Winkel, der unter dem Namen Angulus Ludovici, Louisscher Winkel (nach dem französischen Kliniker Louis) bekannt ist.

Schmorls entnehme ich dem Ref. von Gottstein in Ther. Mon. 1902, S. 41, sowie den Mitteilungen Freund's, ebenda, S. 6.

[1]) Vortrag vom 1. V. 1902. Therap. Monatsh. 1902, S. 277.

[2]) Rothschild. Der Sternalwinkel (Angulus Ludovici) in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt a. M. 1900.

Braune[1]), auf dessen grundlegender Arbeit Rothschild vielfach fußt, spricht dem Fehlen des Neigungsunterschiedes zwischen Manubrium und Corpus noch keine pathologische Bedeutung zu. Sahli[2]) äußert sich bei der Besprechung der normalen Thoraxform: „Das Sternum soll im Profil ziemlich gerade, nicht stark geknickt sein, der Angulus Ludovici (Winkel zwischen dem Corpus und Manubrium sterni) soll wenig deutlich ausgesprochen sein." Eine Norm dafür festzustellen, ist besonders schwierig deshalb, weil jener Neigungswinkel während der einzelnen Phasen der Atmung Schwankungen unterworfen ist. Tatsächlich findet bei der Inspiration eine Krümmungszunahme des Sternum in der Höhe der zweiten Rippe, also am Angulus Ludovici, statt. Rothschild sagt: „Die bei ruhiger Atmung in einem nahezu gestreckten Winkel zueinander liegenden Ebenen des Handgriffs und Brustbeinkörpers befinden sich nach tiefer Inspiration in mehr winkliger Stellung. Hierdurch wird der Vereinigungspunkt beider Knochenteile — im Profil schärfer hervortreten — die ganze Kontur gekrümmter erscheinen." Die physiologische Bedeutung einer beweglichen Verbindung der beiden oberen Sternalknochen liege in der Möglichkeit, „bei der Inspiration eine Aufwärtskrümmung des obersten Drittels der vorderen Brustwand und damit eine bedeutsame Vergrößerung der inspiratorischen Volumenszunahme des oberen Brustraumes zu gestatten." Der bewegliche Angulus Ludovici gewinnt damit eine große Bedeutung für eine gute inspiratorische Funktion der Lunge.

Am Ende des fünften oder Anfang des sechsten Fötalmonats beginnt die Verknöcherung des ursprünglich aus einer Verschmelzung von Knorpelleisten entstandenen späteren Manubriums. Zwei Monate später „treten in den weiter abwärts gelegenen Teilen, dem späteren Corpus sterni, eine größere Zahl — gewöhnlich 6 bis 8 Ossifikationspunkte auf, die paarweise untereinander gelagert sich zunächst in horizontaler Richtung vereinigen. So entstehen vier gleichwertige Knochenplatten, die nun ihrerseits von unten nach oben fortschreitend, sich zu einem einzigen Knochen, dem Corpus sterni, durch Ossifikation der trennenden Knorpellamellen verbinden. Mit Eintritt der Pubertät, nach Dwight[3]) bis auf wenige Ausnahmen mit dem 20. Lebensjahre, ist dieser Prozeß vollendet. Das Sternum besteht dann nur noch aus drei vollständig getrennten Knochen — dem Manubrium, dem Corpus, und dem gesondert

[1]) Braune, Der Sternalwinkel, Angulus Ludovici, in anatomischer und klinischer Beziehung. Arch. f. An. und Entwicklungsgesch. 1888.

[2]) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. Deuticke, Wien, 1899. S. 15.

[3]) Dwight, Sternum as an index of sex etc. Journ. of Anat. and Physiol. 1890. Vol. 24

von diesen beiden entstandenen Processus ensiformis. Die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium besteht beim Kinde aus Bindegewebe und elastischer Fasermasse ohne Beteiligung von Knorpelsubstanz (Luschka[1]). Später finden sich daselbst zwei hyaline Knorpelplatten mit Fasergewebe dazwischen. Im vorgerückten Alter kommt es ausnahmsweise auch zur Bildung einer spaltförmigen Höhle zwischen den Knorpelplatten und (Gegenbaur[2]), Maisonneuve[3]) zum verspäteten Auftreten einer Gelenkhöhle; häufiger ist (Gegenbaur), daß der zwischen Manubrium und Corpus liegende Knorpel sich in der Mitte der Quere nach in Faserknorpel umwandelt, womit der Charakter der Zwischenwirbelscheiben der Columna vertebralis sein Analogon findet. Erst in hohem Alter (nach Testut[4]) mit etwa 70 Jahren) verknöchert normaler Weise die Artikulation; die Verknöcherung ist ein Ausdruck der Altersinvolution. Wie kommen nun die Bewegungen des Sternalwinkels zustande? Da kein Muskel existiert, welcher durch seine Kontraktion eine Krümmung des Manubriums gegen das Corpus sterni zur Folge hat, so muß diese Bewegung indirekt durch die der Rippen veranlaßt werden. Da die erste Rippe mit dem Manubrium fest verwachsen ist, entsteht ein in sich selbst unverschiebbarer Knochenring, der aus dem ersten Rippenpaar und dem Manubrium besteht.

„Die während der Inspiration erfolgende Hebung des unteren Randes — die Drehbewegung der ersten Rippe um ihre Längsaxe muß sich auf das mit ihr eine Knocheneinheit bildende Manubrium übertragen .. Es muß schließlich zu einer Drehung der ganzen Fläche des Handgriffs kommen, um eine frontale Axe, die man sich durch die vorderen Enden der beiderseitigen ersten Rippenknorpel gelegt denken kann. Da aber die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus unter normalen Verhältnissen bis ins Alter beweglich bleibt, da ferner dem Corpus sterni eine ähnliche Drehbewegung nicht zukommt, muß der in Frage stehende respiratorische Lagewechsel des Handgriffs bei jeder Inspiration eine Verstärkung, bei jeder Exspiration eine Abflachung des Sternalwinkels herbeiführen."

Je besser die Bewegungsfreiheit im Angulus Ludovici erhalten ist, um so stärker und vollkommener fällt die inspira-

[1]) Luschka, Die Verbindung des Handgriffs etc. Zeitschr. f. rat. Med. 1855.

[2]) Gegenbaur, Lehrb. d. Anat. d. Mensch. V. Aufl. 1892.

[3]) Maisonneuve, Archives générales de médecine, juillet 1842.

[4]) Testut, Traité d'Anatomie. Lyon 1898.

torische Krümmung aus. Die Rolle der zweiten Rippe, deren Gelenk mit dem Sternum durch eine Knorpellamelle in eine obere und untere Gelenkhöhle getrennt ist, daher ein Doppelgelenk mit Manubrium und Corpus bildet, faßt Rothschild so auf, „daß die Funktion der zweiten Rippe als die eines Hebels anzusehen ist, über welchem sich die inspiratorische Abknickung des Sternalwinkels vollzieht, indem die Rippe dieselbe gleichzeitig mit veranlaßt." Die beiden ersten Rippenpaare verstärken also die inspiratorische Neigung des Sternalwinkels, verlängern damit den anterio-posterioren Brustdurchmesser bei der Inspiration erheblich und sind daher bestimmt, „am obersten Brustabschnitte, wo der angelagerte Schultergürtel eine bedeutende Breitenzunahme des Thorax verbietet, der inspiratorischen Tiefenzunahme desselben zu dienen."

Das von Rothschild konstruierte Sternogoniometer, über dessen sehr einfache Herstellung und Anwendungsweise auf das Original verwiesen werden muß, zeigt nun die Schwankungen in der Größe des Sternalwinkels genau und prompt an. Es ergab sich nach Rothschilds Tabellen, „daß bei Männern im mittleren Alter unter normalen Verhältnissen die Oberflächen von Corpus und Manubrium sterni gegeneinander geneigt sind — so zwar, daß der Neigungswinkel im Mittel 15·85 Grade beträgt.

Bei der Inspiration verstärkt sich die Neigung um durchschnittlich 8·20 Grade, so daß nach tiefster Einatmung der Neigungswinkel auf 24·05 Grade anwächst.

Vollständige Exspiration vermag hingegen der ursprünglichen Winkelgröße gegenüber nur eine Verminderung der Neigung um 5·80 Grade herbeizuführen, so daß wir im Mittel einen Exspirationswinkel von 10·05 Graden finden."

Die Neigungszunahme kommt fast nur auf Rechnung der Drehung des Manubrium, das Corpus bleibt so gut wie unbeweglich stehen, während die Größe des Sternalwinkels zwischen In- und Exspiration um 14·00 Grade schwankt.

Die letztere Zahl gibt also den Winkelspielraum an und ist als Ausdruck der Leistungsfähigkeit des Angulus besonders wichtig. Der Sternalwinkel der Frau ist im Mittel um drei Grade kleiner als der des Mannes, ihr Winkelspielraum bleibt, mit 12·20 Graden, um 1·80 Grade hinter dem der Männer zurück.

Bei Emphysematikern fand sich, entsprechend der dauernden extremen Inspirationsstellung, eine ganz erhebliche Größenzunahme des Sternalwinkels mit auffälliger Verkleinerung des Winkelspielraumes. Wir müssen

uns hier ein näheres Eingehen auf das Verhalten des Sternalwinkels bei dieser und anderen Krankheiten versagen, und wenden uns zu den Beziehungen zwischen Sternalwinkel und Phthise.

In vielen Lehrbüchern findet sich als ein Charakteristikum des Thorax der Phthisiker ein stark ausgeprägter Louisscher Winkel hingestellt. Rothschild erschien es mit Recht „höchst sonderbar, wenn die gleiche Formveränderung der Brust den beiden Krankheiten (Emphysem und Phthise. D. V.) zukäme, die räumlich geradezu entgegengesetzte Zustände der Lungen darstellen, die eine exzessive Vergrößerung, die andere Schrumpfung und Verkleinerung." Auch schien es ihm „mit der allerverbreitetsten Tatsache der Abflachung und Verkleinerung des anterio-posterioren Durchmessers des phthisischen Thorax nicht vereinbar, daß gleichzeitig eine starke Neigung des Manubrium nach hinten bestehen solle." Tatsächlich fand er nun — man vergleiche dazu seine sehr instruktiven Tabellen — ausnahmslos eine recht bedeutende Abflachung des Sternalwinkels der Phthisiker; er betrug durchschnittlich nur 4·6 Grad. „Wenn wir nun mit Engel[1]) von der Annahme ausgehen, daß die schwindsüchtige Brustform wesentlich das Resultat einer außerordentlichen Muskelschwäche — in erster Linie der Inspiration — darstellt, Rühle[2]) spricht von Lähmung (inde thorax paralyticus), so werden wir begreifen, daß sich dieser Ausfall an Muskelkraft am Sternalwinkel, der in seiner Form vom Tonus der die Rippen haltenden Inspiratoren abhängt, in einer Neigungsabnahme der Ebenen vom Corpus und Manubrium kundgeben muß. Ich lasse dabei vorläufig die Frage unberührt — in wie weit die Muskelschwäche Ursache oder Folge der Lungenerkrankung ist und beschränke mich darauf, festzustellen, daß sie in jedem Falle eine verminderte Neigung des Sternalwinkels nach sich ziehen muß. Hand in Hand damit geht die Verkürzung des anterio-posterioren Brustdurchmessers, die von Rühle das augenfälligste Symptom der Brustform der Schwindsüchtigen genannt wird. Cruveilhier[3]) hat darauf hingewiesen, daß das Herz in seiner Entwicklung wesentlich von der Länge des anterio-posterioren Brustdurchmessers beeinflußt wird, da es denselben vollständig einnimmt. Wir werden somit die Tatsache verstehen, welche Beneke, Brehmer, Louis[4])

---

[1]) Engel, Anomale Brustformen. Mediz. Jahrb. d. Oesterr. Staates XXVI, Wien, 1841.

[2]) Rühle, Ziemssens Handbuch d. spez. Path. und Ther. (Lungenschwindsucht.)

[3]) Cruveilhier, Traité d'Anatomie. Bd. IV, Paris 1862.

[4]) Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la Phthisie 1823 et 1845. I. u. II. Edition.

und de Giovanni[1]) gefunden und welche der Paduaner Kliniker als Charakteristikum seiner ersten morphologischen Kombination bezeichnet hat, daß nämlich das Herz des Phthisikers in seiner Größenentwicklung bedeutend hinter der Norm zurückbleibt."

Die für die Abflachung des Sternalwinkels bei Phthisikern zu gebenden Erklärungen (Schwäche der Atemmuskeln, die häufig erst als Folge der Krankheit anzusehen ist) reichen nicht aus für das zweite von Rothschild konstatierte Phänomen, die regelmäßige bedeutende Verminderung der Winkelspielräume. Der Ausfall der Beweglichkeit im Angulus tritt ganz überwiegend bei der Exspiration hervor, welche auch im Maximum nicht mehr als eine Abflachung um 2 Grade bewirkte, gegen 5·80 Grade bei Gesunden; ja oft fand sich bei den Phthisikern der Sternalwinkel völlig unveränderlich, der Spielraum = Null. Da man nicht annehmen kann, daß es sich in diesen relativ häufigen Fällen um eine absolute Paralyse der Rippenheber handelt, erklärt Rothschild: „Ich glaube deshalb mit Recht nach einem anderen Grunde gesucht und — wie mir scheint — diesen in der Immobilisation des Sternalgelenks gefunden zu haben." Die Analogie dieser Annahme mit der Freundschen frühzeitigen Verknöcherung der obersten Rippenknorpel fällt hier sofort auf.

Oft fand sich an Stelle des normalen Zwischenknorpels zwischen Corpus und Manubrium eine exostosenartige Erhebung; und Rothschild verzeichnet die auffällige Tatsache, daß fast ohne Ausnahme solche Exostosen nur in denjenigen Fällen vorhanden waren, „welche gleichzeitig eine völlige Immobilisation des Sternalwinkels aufwiesen. Wir können wohl sagen, daß hier ein „stark ausgeprägter Angulus" vorhanden war. Stark ausgesprochen war der Sternalwinkel aber nicht durch die verstärkte Neigung des Manubrium nach hinten, sondern ausnahmslos durch eine pyramidenförmige Exostose, die sich giebeldachförmig über die einander zugekehrten Enden von Corpus und Manubrium legten. Eine derartige Erhebung kann natürlich, von der Haut überkleidet, den Eindruck einer stärkeren gegenseitigen Neigung von Corpus und Manubrium sterni hervorrufen, ohne daß eine solche tatsächlich vorhanden ist. Wenn ich somit früher diese letztere Anschauung bekämpft habe, kann ich andrerseits die Angabe, der Sternalwinkel sei häufig bei Phthisikern „sehr ausgesprochen", völlig bestätigen. Der Angulus ist in der Tat bei allen Schwindsüchtigen „sehr ausgesprochen", — bei welchen es zu einer Syn- und Exostose der Manubrium-

[1]) De Giovanni (Padua), Morfologia del corpo umano. Milano 1891.

Corpusverbindung gekommen ist. Wenn diese Fixierung in einer gegenseitigen Lage der Sternalknochen eintritt, die der Exspirationsstellung derselben entspricht, so muß eine bedeutende Beengung des oberen Thoraxraumes und eine starke Behinderung der inspiratorischen Ausdehnung der Lungenspitzen resultieren. In nicht ganz so hohem Maße trifft diese Schädigung des Atmungsmechanismus für alle untersuchten Fälle zu, da die Winkelspielräume auch bei erhaltener Beweglichkeit des Manubrium ausnahmslos bedeutend verringert sind.

Wir können somit in der Insuffizienz der Bewegungen des Sternalwinkels ein prädisponierendes Moment für die Schädigung der Funktion der oberen Lungenpartien erblicken. Zugleich bilden die in Frage stehenden Anomalien einen und möglicherweise den vornehmsten Grund der von Hutchinson gefundenen Abnahme der vitalen Atmungskapazität bei zur Phthise prädisponierten Individuen."[1])

Rothschild erklärt den Fall, wo ein sich mit der Phthise verbindendes Emphysem der unter dem unveränderten Sternum gelegenen Lungenteile es zu einer stärkeren Neigung des Sternalwinkels auch beim Phthisiker kommen läßt, für eine seltene Ausnahme und die bisweilen zwischen der ersten Rippe und ihrem Knorpel auftretenden Gelenkbildungen für Selbstheilungen des Körpers, „da sie sich bei Fixierung der Manubrium-Corpusverbindung entwickeln, um der funktionslos gewordenen ersten Rippe ihre Bewegungsfreiheit und damit dem oberen Brustraume seine Erweiterungsfähigkeit wenigstens teilweise zurückzugeben." Es kehrt hier der auch von Freund ausgesprochene Gedanke der gewissermaßen „kompensatorischen" Gelenkbildungen wieder. Die Freundschen und die Rothschildschen Beobachtungen ergänzen einander. Freund schätzte die Krümmungsfähigkeit des Brustbeins im Angulus doch wohl, wie wir nach den sternogoniometrischen Feststellungen Rothschilds sagen müssen, zu niedrig ein und glaubte bei der inspiratorischen Hebung der ersten Rippe das Hauptgewicht auf die Torquierung des Rippenknorpels selbst legen zu müssen.

Die ungünstigsten Verhältnisse werden gegeben sein, wenn gleichzeitig die Freundsche vorzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und die Rothschildsche Immobilisierung des Angulus Ludovici bestehen; oder wenn sich gar noch die Birch-Hirschfeldsche Verkümmerung gewisser Spitzenbronchialäste hinzugesellt; eine Kombination, bei der denn auch die Schmorlsche Furche sich besonders häufig finden wird.

[1]) Eigene Untersuchungen mit dem Sternogoniometer haben mir bisher die Richtigkeit der Resultate Rothschilds bestätigt, eine größere Untersuchungsreihe hoffe ich demnächst an anderer Stelle bringen zu können.

Diese Kombination, welche, wenn man die Erfahrungen jener Autoren vergleicht, relativ häufig bei Phthisikern und solchen Personen vorkommt, die später phthisisch wurden, bedingt eine schwere Behinderung der Spitzenatmung.

Aber nicht immer treffen diese Momente zusammen und die Stärke der besonderen Spitzendisposition ihres Trägers hängt wesentlich von der jeweiligen Ausprägung jener Anomalien und ihrer mehr oder weniger ungünstigen Kombination ab; so daß wir auch auf diesem Gebiete wieder mit einer Menge individueller Abstufungen und Verschiedenheiten der morphologisch bedingten besonderen Spitzendisposition zu rechnen haben. Einen besonders hohen Grad der Anlage zur Phthise werden wir annehmen dürfen, wo diese speziell die Spitze gefährdenden Anomalien noch mit dem allgemeinen, früher erörterten, Habitus phthisicus zusammentreffen; zumal wenn dabei der schützende Einfluß einer Stauungshyperämie fehlt und wenn wohl gar eine Pulmonalstenose oder andere disponierende Momente hinzukommen. Die mehr oder weniger hohen Grade der phthisischen Anlage erklären sich eben aus dem mehr oder weniger ungünstigen Zusammentreffen und der mehr oder weniger starken Ausprägung derartiger disponierender Einzelfaktoren, mit deren Aufzählung wir noch nicht zu Ende sind. Tendeloo[1]) sagt: „Wie die biochemische Empfänglichkeit der Tiere für andere Infektionskrankheiten und für Tuberkulose nicht nur Verschiedenheiten nach ihrer Art, sondern auch nach der Individualität aufweist, so werden auch ohne Zweifel nicht alle Menschen gleich empfänglich für die Infektion sein. Allgemeine und örtliche Faktoren, sonstige Krankheiten und äußere Einflüsse können sich geltend machen." Er nimmt aber für die verschiedenen Lungenteile eine solche verschiedene biochemische Empfänglichkeit nicht an, sondern erklärt, daß es in allererster Linie die physikalischen Bedingungen für die Infektion sind, welche den Sitz der Tuberkulose bestimmen. Zu diesem Schluß führten ihn folgende Erwägungen:

„Im Gegensatz zu den früher erwähnten Infektionserregern, die sich rasch vermehren, einen regen Stoffwechsel haben, zeichnet sich der Tuberkelbazillus bekanntlich, selbst auf den geeignetsten Nährböden und bei günstigster Temperatur, durch ein außerordentlich langsames Wachstum aus. Er bildet ganz langsam Gifte. Sogar im sehr empfänglichen Tierkörper, z. B. bei Meerschweinchen, entwickelt er sich sehr lang-

[1]) Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.

sam und ruft auch nur sehr langsam Gewebsveränderungen, bzw. sonstige Reizungserscheinungen hervor. Die Untersuchungen Baumgartens, Brodens und anderer Forscher stimmen damit vollkommen überein. Durch diese Eigenschaften setzt der Tuberkelbazillus, der in ganz kleiner Zahl — dies müssen wir annehmen — in den Körper eindringt, sehr hohe Anforderungen an die physikalische Gelegenheit zur Infektion. Gegenüber diesen Anforderungen treten die Abstufungen der biochemischen Empfänglichkeit in den Hintergrund. Verschiedenheiten der Feuchtigkeit des Gewebes werden wohl nicht in Betracht kommen. So erklärt sich, daß in den Körper eindringende Tuberkelbazillen oft erst in den regionären Lymphdrüsen Gewebsveränderungen erzeugen, so z. B. bei Fütterungstuberkulose usw. Solchen hohen Anforderungen an die physikalische Gelegenheit wird für die ärogene und lymphogene Infektion nur in den paravertebralen, kranialen Lungenteilen, u. zw. insbesondere im perivaskulären, peribronchialen und subpleuralen Gewebe genügt." Das fällt, da es für alle gilt, unter den Begriff der generellen Disposition der Spitzen zu ärogener und lymphogener Erkrankung. Was die hämatogenen Infektionen betrifft, so vertritt Tendeloo die Ansicht, daß für diese die physikalischen Bedingungen in der ganzen Lunge gleich gut seien. Wenn trotzdem Ribbert auch für die hämatogene Infektion eine Prädilektion der kranialen Lungenteile feststellt, die er, wie wir sahen, aus der geringeren venösen Blutfülle jener Regionen erklärt, so äußert dazu Tendeloo: „die in kranio-kaudaler Richtung gleichmäßig abnehmende Größe der Knötchen erklärt sich somit[1]) durch die in derselben Richtung zunehmende Stärke der respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe."

[1]) Zur Erklärung weist Tendeloo darauf hin, daß die Lymphe aus dem anstoßenden Lungengewebe allmählich in das wachsende Knötchen eindringt und es schließlich ebenso gut ausspült, wie ein lymphogenes Knötchen. Der Bewegungsenergie der Lymphe kommt so ein großer Einfluß auf das Verhalten des Knötchens zu. „Je stärker die respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe sind, desto langsamer wird der Tuberkel wachsen, sobald er eine gewisse Größe (vielleicht etwa $^1/_2$ mm Durchschnitt) erreicht hat, desto später und in desto geringerer Ausdehnung wird er verkäsen." „Der Lymphgehalt der verschiedenen Lungenteile ist respiratorischen Schwankungen unterworfen, welche für die kinetische Energie des Lymphstroms von Bedeutung sind. Diese Bewegungsenergie erreicht überall während der Ausatmung ihr Maximum, während der Inspiration ihr Minimum. Die exspiratorische Bewegungsenergie findet ihr Minimum in den suprathorakalen paravertebralen Teilen und nimmt, wie die respiratorischen Volumenschwankungen, von diesen aus nach allen Richtungen hin zu." Die „ausspülende", die Verkäsung hemmende Bewegungsenergie des Lymphstroms ist also in den hinteren kranialen Teilen am geringsten. Dies gilt ceteris paribus für alle, also handelt es sich auch hier um

In betreff der die eigentliche Lungenschwindsucht hervorrufenden Mischinfektion bemerkt er, daß einmal „die physikalische Gelegenheit in dem den Tuberkuloseherd begrenzenden Gewebe durch die verringerten Atembewegungen und die biochemische Empfänglichkeit durch die Hyperämie und seröse Entzündung“ zunehmen, daß ferner nach Klein[1]) Produkte des Kochschen Bazillus die Entwicklung von Streptokokken begünstigen sollen. Doch harre hier noch manches einer definitiven Lösung.

Auf die speziellen Momente, welche bei manchen die generelle Disposition noch besonders erhöhen, geht Tendeloo nicht ausdrücklich ein.[2]) Die Frage der Bedeutung des paralytischen Brustkorbes hält er noch nicht für entschieden,

---

die generelle Disposition jener Regionen, auch zur Verkäsung. Anderseits verringert dieselbe Herabsetzung der Lymphstromenergie die Gefahr der Weiterverschleppung der Bazillen auf dem Lymphwege, den Tendeloo stark in den Vordergrund stellt. (a. a. O., S. 367.)

[1]) Klein, Die Ursachen der Tuberkulinwirkung. Wien und Leipzig 1893.

[2]) Brehmer wird nur einmal genannt mit den Sätzen: „Nach Brehmer liegt ein Mißverhältnis von Herzgröße zu Lungenvolumen der Anlage für Lungentuberkulose zugrunde. Aber wie, erhellt nicht aus seiner Darstellung.“ (S. 344.)

Ausführlich bespricht Tendeloo (S. 346 ff.) die Theorie von Koster (Unters. üb. d. Urs. d. chron. Lungentub. beim Menschen. Diss. Freiburg 1892). Nach Koster tritt bei paralytischem, flachem Thorax die kostale Atmung ganz in den Hintergrund gegenüber der Zwerchfellatmung; die Alveolen werden daher in kranio-kaudaler Richtung vergrößert, dagegen nehmen sie in dem quer dazu stehenden Durchmesser ab. Denn die bedeckende Wand über der Lungenspitze sei sehr dünn, und die Lunge dehne sich einseitig in kranio-kaudaler Richtung durch die überwiegende Zwerchfellwirkung. „Nun zerfällt nach Koster die Lungenspitze (bei phthisischem Habitus) mit Hinsicht auf die Atmung in eine kraniale und eine kaudale Hälfte. Die Bläschen letzterer Hälfte vergrößern sich wie alle intrathorakalen Alveolen bei der Einatmung. Weil jedoch die ganze Lungenspitze aus einem und demselben Bronchus Luft erhalte, werde bei der Einatmung die Luft aus dem oberen Teil der Spitze in den unteren Teil derselben gesogen und bei der Ausatmung umgekehrt. Die intraalveolaren Gase werden nur ihre Stelle wechseln, sie kommen nicht mehr aus der Spitze heraus. Diese atme somit nur mit ihren eigenen Gasen: dies sei Wechselatmung.“ Tendeloo lehnt diese Theorie ab. Erstlich wird die Spitze nicht von einem, sondern (Birch-Hirschfeld) von zwei Bronchialästen (dorsal und ventral) versorgt. Ferner unterschätzt Koster die thorakale Atmung. Koster selbst konnte beim Schafskadaver nur bei ausschließlicher künstlicher Zwerchfellatmung und nur vereinzelt, Wechselatmung erzeugen. In Wirklichkeit werde beim lebenden Menschen die Bedingung für die Entstehung einer Wechselatmung wohl niemals in Erfüllung gehen (Tendeloo S. 350).

Wir halten die Frage der „Wechselatmung“ dennoch nicht für definitiv entschieden. Immerhin ist zurzeit, solange keine beweisendere Experimente darüber vorliegen, die Diskussion der Frage unwesentlich.

immerhin meint er: „Von vornherein müssen wir beim Menschen mit paralytischem Brustkasten eine größere Empfänglichkeit für Lungentuberkulose erwarten, weil das zunächst nur schwache, sehr oft aus tuberkulösen Familien stammende Menschen sind. Außerdem wird die physikalische Gelegenheit für äro- und lymphogene Infektion, u. zw. besonders in den am meisten kranialen Lungenteilen, durch die oberflächlicheren Atembewegungen erhöht (vgl. hierüber auch die Darlegungen von Freund und v. Rindfleisch)."

Vergleichen wir Tendeloos Resultate mit denen Birch-Hirschfelds, Schmorls, Freunds, Rothschilds[1]), so ergeben sich mit wünschenswerter Schärfe die leitenden Gesichtspunkte für die notwendige Unterscheidung der generellen, von der speziell erhöhten, besonderen Spitzendisposition Einzelner.

Die **generelle Spitzendisposition** ist in solchen **physiologischen** Verhältnissen gegeben, welche bei allen Menschen vorhanden, also für das Menschengeschlecht typisch sind.[2]) Es sind dies die verhältnismäßig ungünstigen, besonders für die Exspirationsphase in Betracht kommenden, physiologischen Respirationsverhältnisse und statischen Eigentümlichkeiten der Spitzen: nach Birch-Hirschfeld hauptsächlich gegeben durch die Steilheit der apikalen Bronchen, aber auch durch die rela-

---

[1]) Eine gewisse Stütze finden die genannten Theorien noch in den Beobachtungen von Holländer (Ueb. d. Frage der mechan. Disposition zur Tuberkulose etc. Berl. klin. Wochenschr. 1902, 14) und Esser (Chron. Bronchialdrüsenschwellung und Lungenspitzentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1902, 9). Holländer fand, daß eine Tuberkulose von der Nase aus erst dann in die Tiefe weitergeht, wenn es zu einer Verengung der Nasenlöcher gekommen ist und daß sie, wenn man die Nasenlöcher wieder weitet, relativ leicht zur Heilung kommt. Esser weist auf die Bedeutung der Verengung von Bronchen durch chronische Bronchialdrüsenschwellungen hin und zeigt, wie dieses ungünstige Moment bei Kindern gerade den rechten Spitzenbronchus häufig betrifft.

[2]) Sie allein genügt daher zwar zur Erklärung dafür, daß so auffallend häufig eine tuberkulöse Erkrankung die Lungenspitzen vor den übrigen Regionen bevorzugt (womit natürlich nicht gesagt ist, daß nicht gelegentlich unter besonderen Bedingungen auch andere Regionen primär und am stärksten erkranken), aber für die Erklärung der auffälligen Unterschiede, welche zwischen den einzelnen Menschen der Spitzeninfektion gegenüber bestehen, genügen jene generellen Faktoren nicht, wenn sie auch, innerhalb ihrer in der physiologischen Breite liegenden Grenzen, kleinere individuelle Unterschiede aufweisen, da auch bei normalen, physiologischen Verhältnissen keiner völlig dem anderen gleicht. Es existieren aber bei manchen Menschen, wie wir sahen, spezielle Abnormitäten, welche die bei diesen Individuen natürlich auch nicht fehlende generelle Spitzendisposition noch erhöhen, also die „besondere Spitzendisposition Einzelner" schaffen.

tive Anämie (Ribbert, Schmorl, Tendeloo) und die relativ geringen respiratorischen Volumenschwankungen, die mit den entsprechend geringen respiratorischen Schwankungen des intrathorakalen Druckes einhergehen und eine relative Langsamkeit des in- und exspiratorischen Luftstromes bewirken, sowie auch in bezug auf kinetische Energie und Stromgeschwindigkeit des Blut- und Lymphstromes ungünstig wirken können (Tendeloo). Diese **generelle Spitzendisposition** besteht sowohl in Rücksicht auf das Infiziertwerden dieser Lungenabschnitte (die eingeatmeten Bazillen haben, aus den obigen Gründen, bessere Gelegenheit, zu haften, während die auf dem Blut- oder Lymphwege verschleppten, aus Gründen, die mit der in den Spitzen herabgesetzten Blut- und Lymphstromgeschwindigkeit im Sinne Tendeloos zusammenhängen müssen, sich ebenfalls mit sichtlicher Vorliebe in dieser Gegend ansiedeln,[1]) wenn auch hier die Prädilektion nicht so stark hervortritt, wie bei der bronchogenen Infektion), als auch in Rücksicht auf die eventuelle phthisische Erkrankung nach erfolgter Infektion (dies entspricht dem alten Erfahrungssatze, von dem wir ausgingen, und ist begründet vielleicht in der relativen Anämie,[2]) dann in der wegen der obigen Respirationsverhältnisse

[1]) Wir erinnern uns wieder an die schon einmal — bei Besprechung des Ribbertschen Vortrages — gestreiften Erfahrungen Orths bei disseminierter Miliartuberkulose sowie an die Experimente Baumgartens, der durch Infektion der unverletzten Harnröhre bei Tieren kavernöse Tuberkulose der Lungenspitzen hervorrief.

[2]) Die bei früherer Gelegenheit schon berührte Frage, ob eine gewisse Anämie der Spitzen durch die der Richtung des arteriellen Blutstromes entgegenwirkende Schwerkraft bewirkt werden kann, glauben wir trotz allem, was dafür und dagegen geschrieben ist, noch nicht sicher beantworten zu dürfen, wenigstens soweit, ähnlich wie bei den Pulmonalstenosen, arterielle Anämie in Frage kommt. Beachtenswert erscheinen immerhin die Darlegungen von Tendeloo (l. c. S. 62 ff.): „Der Mensch bringt, ungefähr 6 bis 8 Stunden schlafend, den zweidrittelsten oder sogar dreiviertelsten Teil seines Lebens in aufrechter Körperhaltung zu. Diese ist also die für den Einfluß des hämostatischen Druckes maßgebende Haltung. Wenn wir uns nun durch die großen Lungengefäße im Hilus eine horizontale Fläche denken, so verteilt diese jede Lunge in eine kraniale und eine kaudale Hälfte, die ich der Einheitlichkeit wegen mit den früher angenommenen gleichstellen will. Nun leuchtet ohne weiteres ein, daß der hämostatische Druck einen verringernden Einfluß auf den Blutgehalt der kranialen, einen vergrößernden auf den der kaudalen Lungenteile ausübt. Angenommen eine Lunge ist 240 bis 300 mm hoch und der Hilus befindet sich etwa auf halber Höhe, so kommt der maximale hämostatische Druck in den kaudalen Lungenteilen dem Drucke einer Blutsäule von 120 bis 150 mm Höhe gleich. Dieser ist zugleich der maximale Druckwert, der für die am meisten kranialen Lungenteile in Abzug gebracht werden muß. Weil nun der Blutdruck in der Art. pulmonalis dem einer Blutsäule von etwa 1000 bis 1200 mm Höhe gleich kommt (d. h. $^1/_3$ bis $^2/_5$ vom Aortadruck,

erschwerten Entfernung stagnierender Sekrete, dem Fehlen des relativen Schutzes durch venöse Hyperämie, der — nach den oben zitierten Darlegungen Tendeloos — herabgesetzten Energie des „ausspülenden", „Verkäsung hemmenden" Lymphstromes, und vielleicht noch in anderen uns zurzeit nicht bebekannten Momenten).

Die über das durchschnittliche Maß erhöhte, **besondere Spitzendisposition Einzelner** ist in solchen **pathologischen** Verhältnissen gegeben, welche nur bei einer gewissen Anzahl von Menschen vorhanden sind. Es sind dies die Birch-Hirschfeldsche Verkümmerung apikaler Bronchialäste, die Rothschildschen Anomalien des Sternalwinkels, die Schmorlsche Furche, die Freundsche Anomalie der obersten Rippen, also alle Faktoren, welche die sowieso schon relativ ungünstigen Respirationsverhältnisse der Spitzen noch weit ungünstiger machen und die Folgen derselben (siehe oben: erleichtertes Infiziertwerden auf ärogenem, wie hämato- und lymphogenem Wege, Herabsetzung der Energie des Blut- und Lymphstromes usw.) darum in abnorm erhöhtem Maße hervorrufen, was um so bedeutungsvoller ist, als ja auch bei diesen Individuen die sonstigen generellen Faktoren (Fehlen des Schutzes durch venöse Hyperämie!) durchaus mit weiterbestehen.

Auf das Verhältnis dieser individuell gesteigerten Spitzenanlage zur allgemeinen Disposition komme ich noch einmal zurück.

Anhang.

Es müssen bei dieser Gelegenheit noch einige von den die Funktion der Lunge tangierenden Umständen erwähnt werden, welche geeignet erscheinen, teils die durch den phthisischen Habitus gegebene, teils auch die in der besonderen

der 3000 mm Blut gleich ist), so beträgt der maximale Unterschied des hämostatischen Druckes in den kranialen und kaudalen Lungenteilen den vierten Teil des Blutdruckes in der Art. pulmonalis. Und wenn wir mit Donders u. a. annehmen, daß der Blutdruck in den Kapillaren ungefähr der Hälfte des Druckes in der Arterie gleich ist, so beträgt jene maximale Differenz ungefähr die Hälfte des Blutdruckes in den Haargefäßen der Lungen. Besonders für die Abfuhr des venösen Blutes ist der hämostatische Druck von großer Bedeutung. Daß der hämostatische Druck für den Blutgehalt der verschiedenen Lungenteile von großer Bedeutung ist, kann somit nicht bezweifelt werden. . . . . Schwer zu bestimmen ist, wie die Bluterneuerung sich verhält. Denn auf der einen Seite sind die kranialen Lungenteile blutarmer, haben aber die Mitwirkung des hämostatischen Druckes für den Abfluß des venösen Blutes, auf der anderen Seite hingegen verfügen die blutreicheren kaudalen Lungenteile über größere und raschere respiratorische Volumenschwankungen."

Spitzendisposition liegende Gefahr noch zu verstärken; soweit wir diese Umstände nicht wegen ihrer besonderen Wichtigkeit und relativen Selbständigkeit als disponierende Faktoren in den folgenden Kapiteln speziell erörtern werden.

Jacob und Pannwitz (a. a. O. S. 357) machen mit Recht auf diejenigen Schädlichkeiten aufmerksam, bei denen „dauernd infolge der Berufstätigkeit monate- und jahrelang ein starker Druck gegen den Brustkorb ausgeübt wird", und suchen den Schaden in der Störung der Zirkulationsverhältnisse der Lunge. Es ist in der Tat denkbar, daß jener dauernde Druck zu einer Abflachung des Thorax und damit zu einer Verstärkung der durch einen Habitus phthisicus oder durch die oben geschilderten speziellen Spitzenanomalien gegebenen Anlage beitragen kann. Jedoch ist wohl nicht anzunehmen, daß die durch den permanenten Druck geschaffene Schädigung für sich allein, ohne Beteiligung anderer disponierender Faktoren, praktisch wichtig werden kann. Jacob und Pannwitz zitieren eine Mitteilung Sterns: „Eine Beobachtung von Perrond[1]) aus dem Jahre 1875 weist darauf hin, daß die Schiffer auf der Rhone und Saone besonders deshalb häufig an Lungentuberkulose erkranken, weil sie das Ende ihrer Ruderstange gegen den oberen Teil der Brust stemmen."

Dieselben Autoren haben in ihrer Statistik nur fünf Patienten, die ihr Leiden auf einen derartigen jahrelangen Druck auf den Thorax zurückführten. „Geben wir ein kurzes Resümee über diese fünf Fälle, so spielt zwar in allen außer in Nr. 3 eine Reihe anderer Faktoren bezüglich der Entstehung der Lungentuberkulose eine gewisse Rolle. Immerhin können wir uns der Meinung nicht verschließen, daß der fortgesetzte Druck, dem der Brustkorb der betreffenden Patienten infolge ihrer Arbeit ausgesetzt war, entweder eine Disposition zur Entstehung ihrer Lungenkrankheit oder den Grund zur Verschlimmerung derselben gegeben hat."

Ehe nicht — was ich mit Jacob und Pannwitz für sehr wünschenswert halte — große Statistiken über die Beziehungen der Lungentuberkulose zu den entsprechenden Berufen geschaffen sind, können wir nur sagen, daß das Moment des dauernden Druckes gelegentlich zur starken Abflachung des Thorax und damit zur Verstärkung einer vorhandenen anatomisch bedingten Anlage vielleicht beitragen mag, wenn es auch für sich allein wohl niemals so folgenschwer werden kann, wie der angeborene Habitus phthisicus oder die Birch-Hirschfeldschen, Schmorlschen, Freundschen und Rothschildschen

[1]) Vgl. Perrond, Congr. pour l'avancem. d. sciences. Lille 1875 (n. Fränkel).

Anomalien. Auch besteht absolut kein Anhaltspunkt dafür, daß das Moment des dauernden Druckes jemals eine dieser Anomalien direkt erzeugen könnte.

Wir bewerten daher diesen Faktor vorläufig als einen vielleicht gelegentlich die Anlage zur Phthise verstärkenden.

Ganz ähnlich steht es unserer Meinung nach mit der Wirkung von Hosenträger und Korsett, deren Mitwirkung bei der Schaffung einer phthisischen Anlage recht zweifelhaft ist, jedenfalls aber nur gering angeschlagen werden kann.

Von größerer Wichtigkeit ist die körperliche Haltung und die gewohnheitsmäßig oberflächliche Atmung. Wie wenigen Patienten begegnet man, die wirklich ausgiebig atmen gelernt haben und wie mancher hält seinen Oberkörper, meist ohne daß er es selbst weiß, derartig, daß von der Möglichkeit einer ausgiebigen Atmung gar keine Rede sein kann! Wenn nun jemand von Kindheit an nicht gelernt hat, seine Atmungsmuskulatur — und nicht zum wenigsten das Zwerchfell — in Uebung zu erhalten, so ist es nicht erstaunlich, daß dieselbe nach bekannten physiologischen Gesetzen funktionsuntüchtig wird, und die Energie der Respiration wie des Lungenkreislaufes leidet — was immer eine Verschlimmerung der etwa vorhandenen phthisischen Anlage bedeutet, auf jeden Fall das Haften des Bazillus erleichtert.

Die im Verlauf der Phthise sich entwickelnde Schwäche der Atemmuskeln ist es ja auch (neben dem Fettschwunde), die bei Phthisekranken so oft diejenige altbekannte Thoraxform erzeugt, welche, durch das Herabsinken der Rippen mit Vergrößerung der Interkostalräume, mit dem primären, disponierenden Habitus phthisicus, bei welchem der Thorax oft von Haus aus abnorm lang ist, eine gewisse Aehnlichkeit haben kann; was manche zu der irrtümlichen Meinung geführt hat,[1]) es gäbe überhaupt nur einen im Verlaufe der Krankheit erworbenen Habitus phthisicus.

Jedoch hat sich uns häufig die auch von anderen bereits gemachte Beobachtung bestätigt, daß selbst Fälle von exzessivster Abmagerung durch Phthise ohne jede Andeutung einer solchen Thoraxveränderung bleiben können, während in den Fällen, wo schon vor der Erkrankung der Rokitanskysche Habitus bestand, er durch die Abmagerung nur noch ausgeprägter, auffallender wurde. Man könnte sagen: „Wer den phthisischen Habitus einmal nicht hat, bekommt ihn auch durch die Phthise nicht", oder „wo sich im Verlaufe der Phthise die

[1]) Vgl. z. B. Spengler, „Zur v. Behringschen Schwindsuchtsentstehung." Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 11.

klassische Thoraxform (Verlängerung, mit Vergrößerung der Interkostalräume) stark ausprägt, da ist sie in den Grundzügen schon vor der Erkrankung prädisponierend dagewesen." Aber das wäre vielleicht zu weit gegangen und könnte in dieser Schärfe nur auf Grund weit umfassenderer Beobachtungen ausgesprochen werden, als sie mir zu Gebote standen. Es wäre von Interesse, exakte auf genauesten Messungen beruhende Angaben zu hören, ob ein Mensch mit kurzem stämmigen Thorax von schöner Wölbung im Verlaufe der Phthise einen Thorax von der abnormen Länge des Habitus phthisicus akquirieren kann. Abflachung der erkrankten Partien durch Retraktionen wird freilich immer möglich sein.

Die Schwäche der Atmungsmuskulatur[1]), speziell der Interkostalräume, ist sicherlich nicht in jedem Falle als Krankheitsfolge anzusehen. Wir konstatierten sie vielmehr häufig in Fällen, wo noch keine Phthise bestand, wo überhaupt von einer Abmagerung des Individuums noch keine Rede sein konnte, wo aber ein Habitus phthisicus im Sinne eines Mißverhältnisses zwischen Triebkraft des Herzens und abnorm großem Lungenorgan in einem abnorm flachen Thorax vorlag. Wir dürfen annehmen, eine mangelhafte Entwicklung der Atemmuskulatur werde, wo sie vorhanden ist, auf jeden Fall einen die etwaige Anlage zur Phthise noch verstärkenden Faktor darstellen. Daß wir schlechte Atemgewohnheiten, welche auf die Dauer die Funktionstüchtigkeit der Atemmuskeln herabsetzen, in gleichem Sinne anschuldigen müssen, wurde schon erwähnt. Nach dieser Richtung hin sind die Untersuchungen von G. Sticker[2]) von

[1]) C. Mordhorst (Z. Entst. d. Skrophulose u. d. Lungenschwindsucht, Klin. Vortr. 175) bewertet sie als disponierendes Moment besonders hoch.

[2]) G. Sticker, Zur Diagnose der angeborenen Schwindsuchtsanlage. Münchn. med. W. 1902, Nr. 33. Folgende Sätze der Stickerschen Arbeit mögen die im großen und ganzen vorhandene erfreuliche Uebereinstimmung mit unseren prinzipiellen Standpunkten illustrieren: „— — keinesfalls wird jemals weder die Annahme oder die Nachweisung einer verschiedenen Virulenz verschiedener Tuberkelbazillenstämme oder verschiedener Tuberkelbazillenarten, noch auch die gründlichste Berücksichtigung der Hilfsursachen der Tuberkulose ausreichen zu einer vollständigen Erklärung der Tatsache, daß sich verschiedene Individuen und Familien gegenüber der Tuberkuloseinfektion durchaus verschieden verhalten können. Auch in dem Falle, daß Tuberkelbazillen derselben Herkunft und der gleichen Anpassungsstufe auf eine Menschengruppe einwirken, welche, dem größeren Verkehr entzogen, eine möglichst gleichartige Lebensweise führt — diese Voraussetzung wird in den abgeschlossenen Gemeinden von Meerinseln, Fischerdörfern, Gebirgsorten verwirklicht — auch unter dieser Voraussetzung treten große Unterschiede im Bilde und im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung zutage, die gewiß zum Teil auf dem Wechsel der Eintrittspforte des Erregers und auf zufälligen Hilfsursachen beruhen, zum größeren Teil aber, zumal in den topographisch gleichwertigen Fällen, in welchen der Beginn des

hohem Interesse. Er versucht der Erkenntnis der schwindsüchtigen Anlage in einer neuen, originellen Weise näherzukommen. Es handelt sich um den Versuch einer Funktionsprüfung der Lunge, freilich zunächst nur in einem speziellen Teile ihrer organischen Kräfte. Die Frage einer exakten Bestimmung jener organischen Kräfte sieht Sticker „nach allen Richtungen von den größten Schwierigkeiten umlagert. Weder für die Wachstumskräfte der Atmungsgewebe, noch für die Größe ihrer Ernährung, ihres Stoffwechsels und ihrer Entgiftung, noch für das Maß der Hilfsbereitschaft des Gesamtorganismus sah ich die Möglichkeit wissenschaftlicher Messung. Am ehesten schien es mir möglich, die Inspirationskräfte zu messen und in ihnen einen indirekten Wert für die Gradbestimmung der Schwindsuchtsanlage zu gewinnen. Die Berechtigung, von der Entwicklung der Thoraxmuskulatur mit Vorsicht auf die Widerstandskraft der Lungen zu schließen, ging aus der längst anerkannten Bedeutung der paralytischen Thoraxform für die Anwartschaft zur Schwindsucht hervor. Vorbilder für die Messung der Muskelkraft und der Muskelermüdbarkeit hatte die physiologische Technik geliefert. In zweiter Linie schien mir eine indirekte Bestimmung der Ernährungskräfte der Lunge möglich, soweit nämlich eine schwächere oder stärkere Anlage des gesamten Zirkulationsapparates einen vorsichtigen Schluß auf seine besondere Leistung für die Lunge gestattet. Das kleine Herz, die Hypoplasie der Arterien treten als Bestandteile der Phthisiskonstitution ebenso deutlich hervor, wie die verhängnisvolle Bedeutung der Pulmonalarterienstenose für den Verlauf der Lungentuberkulose.“ Eine der vorliegenden Aufgaben, die Messung der Inspirationskräfte, glaubt er mit Hilfe seines Thorakodynamometers, den er

---

Uebels an bestimmten Körperstellen (Lungenspitze usw.) auf die gleiche Eintrittspforte deutet, zweifellos einer wechselnden Widerstandskraft der Befallenen zur Last zu legen sind. Die inneren Bedingungen, welche die Gefahr der Infektion, das Haften des Infektionskeimes, das mehr aktive oder passive Verhalten des befallenen Organismus bestimmen, können zweifellos an ein Organ oder an die gesamte Organisation gebunden sein, auf einer besonderen örtlichen oder einer besonderen allgemeinen Konstitution beruhen. Aber diese berechtigte Annahme führt nicht weiter. Es gilt, die besondere Konstitution zu definieren; es gilt, die anatomischen oder die physiologischen oder besser diese beiden Seiten der Grundlage zu bestimmen, auf welcher erfahrungsgemäß der eine, wenn er von dem Tuberkelbazillus befallen worden, leicht den Sieg davonträgt, während ein anderer den Feind schwer oder gar nicht überwindet; auf der bei dem einen sich das Uebel in einer Mandelschwellung, in einem Hautknötchen oder in einer Drüsenentzündung erschöpft, bei dem zweiten in einer Knochenkaries oder in einer Lungenspitzenzerstörung oder in einer Bauchfellentzündung begrenzt wird, bei dem dritten in eine erschöpfende Lungenschwindsucht, Darmschwindsucht, Nierenschwindsucht ausartet und bei dem vierten rasch durch eine weite Ausbreitung zum Tode führt.“

nach sechsjähriger Prüfung für die allgemeine Anwendung empfiehlt, im großen und ganzen gelöst zu haben. Betreffs der so sinnreichen wie einfachen Konstruktion dieses Apparates verweisen wir auf die Stickersche Arbeit. Es wird damit die maximale Leistung der Brustatmung und gleichfalls die Ermüdbarkeit gemessen. Genauer gesagt, handelt es sich um „die Messung der maximalen Reservekraft, die bei einmaliger Inspiration aufgebracht werden kann und die Darstellung der Arbeitskurve, bzw. Ermüdungskurve, die sich in der Reihe wiederholter maximaler Respirationen bei maximaler Belastung oder bei bestimmter Belastung darstellt." Stickers Untersuchungsreihen führten nun zu einem für unsere Auffassung des prädisponierenden Habitus phthisicus sehr wichtigen Resultate. Nachdem er ausdrücklich absieht von den Fällen, wo „eine allgemeine Entkräftung oder eine außerordentliche Inanspruchnahme der Einatmungskraft durch innere Hindernisse, die Reservekraft der Brustmuskeln beeinträchtigte", findet er „die auffallendste Herabsetzung der Brustkraft bei jungen Männern, welche eine schwache Anlage des Gefäßsystems, die paralytische Form des Thorax und einen zarten, kleinen Körperbau oder im Gegenteil eine auffallende Körperlänge, die um die Zeit der Geschlechtsreife rasch und oft vorschnell sich entwickelt hatte, kurz also die seit alters her bekannte „Schwindsuchtsanlage" zeigten." Daß in diesen Fällen durchaus keinerlei qualitative Veränderungen am gesamten Atmungsapparat oder am Drüsenapparat zu diagnostizieren waren, hebt Sticker besonders hervor. Er kommt zu dem Schlusse, „daß wir in einer erheblichen Verminderung der Reservekraft der Inspirationsmuskulatur ein Zeichen der Körperanlage haben, welche von alters her als Schwindsuchtsanlage mit Recht gilt und daß sich für diese Anlage eine ungefähre Zahlengröße mit Hilfe des Thorakodynamometers geben läßt, vorausgesetzt, daß keine qualitativen Veränderungen am Respirationsapparat die Dynamometerwerte beeinflussen". Bleibt Sticker mit seinen Schlußfolgerungen im Recht, so erhält die Lehre vom Habitus phthisicus wieder eine neue Stütze. Nachprüfungen an geeignetem Materiale sind sehr wünschenswert. Die Versuchsreihen von Fries[1]) kommen für die Frage der Anlage zur Schwindsucht weniger in Betracht, sind aber von Interesse für die Beurteilung der inspiratorischen Kräfte bei bereits Erkrankten.

Ferner verdienen hier die Beobachtungen von Zielinski Erwähnung, da sie, wenn künftige Forschungen sie wenigstens in den Hauptpunkten bestätigen können, vielleicht die Lehre

[1]) Fries, Versuche mit dem Thorakodynamometer nach Sticker. Ztschr. f. Tub. u. Heilst. V, 3.

vom Habitus phthisicus wie die über die spezielle Spitzendisposition dargelegten Theorien in Einzelheiten zu ergänzen, bzw. auf das Zustandekommen jener hauptsächlichsten Anomalien einiges Licht zu werfen geeignet sein mögen.

Eine genaue Leichenuntersuchung bei 854 Phthisikerleichen ergab Zielinski[1]) ein häufiges Vorkommen folgender Abnormitäten[2]):

„Längs den Schädelnähten, besonders der Sutura lambdoidea, verlaufende Eindrücke, Konkavität in der Gegend der kleinen Fontanelle, Erhaltenbleiben der Interfrontalnaht bis ins höhere Lebensalter, häufiges Vorkommen der Ossicula Wormiana, abnorme Länge der Processus transversi der unteren Halswirbel, Biacanthia (Verdoppelung der Spitze der Processus spinosi) an unteren Thorax- und oberen Lendenwirbeln, Vorragung des Processus spinosus des ersten Brustwirbels nach Art einer zweiten Vertebra prominens, Vorragung des vierten Lendenwirbels in Gestalt eines akzessorischen Promontoriums, manchmal Spondylparembole, Spondylysis, Hemispondylus, rosenkranzförmige Rippenverdickungen, Verdoppelung der sechsten oder siebenten Rippe, besonders der linken, Bifurcatio Processus xiphoidei sterni oder Fenestratio dieses Fortsatzes, freie Endigung des zehnten Rippenknorpels, Mangel von rechtzeitiger Verknöcherung der Epiphysenknorpel, besonders an den Unterextremitäten. Analog den angeführten Veränderungen, welche für eine Entwicklungsverzögerung des Skeletts sprechen, werden an den inneren Organen festgestellt: Mangel von Mittellappen an der rechten Lunge, starke Herzhypoplasie, dünnwandige und enge Gefäße (Aorta papyracea), Bifurcatio der Aorta bereits in der Höhe vom zweiten oder dritten Lendenwirbel, Impressiones hepatis, manchmal deutliches Hepar lobatum, abnorme Länge des rechten Leberlappens; Renes lobati, Hufeisenniere, seltener Mangel der linken Niere, manchmal Mangel von Nierenbecken, wobei mehrere Harnleiter erst weiter in einen Harnleiter zusammenfließen; Lien lobatum oder Lienes succenturiati; fötale Lage des Magens, Anwesenheit von längerem Mesocoecum und Mesocolon ascendens, Mesonephron, abnorme Länge des Processus vermiformis, seine konische Gestalt, manchmal Anwesenheit von Meckelschen Divertikeln; häufiges Offenbleiben des Inguinalkanals. Als die häufigsten und gewissermaßen pathognomonischen Abnormitäten werden vom Verf. weiblicher Typus der Schambehaarung bei Männern, Biacanthia der Proc. spinosi, Hypoplasie des Gefäßsystems angeführt. Der letzteren kommt (wie dies bereits Virchow hervor-

[1]) Zielinski, Ueber Körperbauanomalien bei Phthisikern. Gazeta lekarska 1900, Nr. 45.

[2]) Das folgende wörtlich zitiert nach dem Referat von Ciechanowski. (Virchows Jahresber. 1902, Bd. II, S. 182.)

gehoben hat) die größte Bedeutung unter den zu Infektion prädisponierenden und den Verlauf bedingenden Momenten zu. Je mehr an Entwicklungsanomalien im Organismus existiert, desto leichter kommt es zu einem schnellen Verlauf der erfolgten Infektion (Phthisis florida) und umgekehrt (Phthisis fibrosa), was nach Verfs. Angaben unschwer an jeder Phthisikerleiche festzustellen ist. Aus dem Gesagten ist die Bedeutung der Prädisposition für das Zustandekommen der Schwindsucht ohne weiters zu ersehen; die Rolle, welche dabei der Tuberkulosebazillus spielt, muß in der Pathogenese dieser Erkrankung eine gewisse Einschränkung erfahren."

Die Mitteilungen Zielinskis sind interessant genug, um zu weiteren Nachforschungen über die einzelnen Punkte anzuregen; ich registriere sie hier zunächst und glaube, zu weitergehenden Schlußfolgerungen aus ihnen vorläufig noch nicht berechtigt zu sein.

Zum Schlusse muß die Frage berührt werden, ob einer der beiden Lungenspitzen generell eine höhere Anlage zur tuberkulösen, bzw. phthisischen Erkrankung zuzusprechen ist. Sie ist zurzeit nicht zu beantworten, da die Angaben zahlreicher Autoren über das mehr oder weniger häufige Befallenwerden der rechten oder der linken Spitze einander total widersprechen.

Brehmer[1]) hält, unter Hinweis auf die gleichen Mitteilungen von Louis und Coton, auf Grund seiner Erfahrung „an der Lehre von Traube fest, daß die Phthise im allgemeinen sich zuerst in der linken Lungenspitze entwickelt." Für die Fälle, wo die Krankheit in der rechten Spitze begann, suchte er einen besonderen Grund, u. zw. in einer asymmetrischen Insertion der Clavicula. Seitdem er darauf achtete, fand er „stets, wenn die Clavicula dextra sich tiefer inseriert als die linke, daß dann auch die rechte Lungenspitze früher erkrankt ist als die linke." Vielleicht sei auch an manchen solcher Fälle der Umstand von Bedeutung, daß gelegentlich abnormer Weise die Arteria pulmonalis dextra enger sei als die sinistra.

Birch-Hirschfeld fand in der Statistik seiner oben ausführlich besprochenen Arbeit „eine Bestätigung der Erfahrung von Laënnec zugunsten der vorwiegenden Disposition der rechten Lungenspitze zur Tuberkulose", fügt aber sogleich hinzu, daß aus dem größeren Materiale des Leipziger pathologischen Instituts (1895 bis 1897) hervorzugehen scheint, „daß die rechte Spitze nicht erheblich häufiger erkrankt als die linke."

Cornet (l. c. S. 143) äußert, es ließe sich „das häufige Befallenwerden der rechten Seite durch die größere Weite

[1]) Brehmer, l. c. S. 452 f.

rechten Bronchus, also durch die größere Zuführung Staub, resp. Bazillen verstehen.“ — Die Nennung dieser igen Autoren mag hier genügen. Die Frage erscheint nach dem noch nicht spruchreif. An sich ist wohl denkbar, daß für die Spitzendisposition angeführten Momente nicht gleichäig beiderseits ausgebildet, sondern im Einzelfalle für die e Spitze noch ungünstigere Verhältnisse zu schaffen geeignet l als für die andere; bei welcher dies aber häufiger der l ist, läßt sich jetzt nicht übersehen. Nach den Mitteilungen t Turban (s. o.) ist es wahrscheinlich, daß die, die Disition in einer Spitze erhöhenden, hier also den „Locus ioris resistentiae“ schaffenden ungünstigen anatomisch-physioischen, bzw. pathologischen Verhältnisse auch vererbt den können.

Was die Ergebnisse der Spirometrie betrifft, so ergaben bisherigen Erfahrungen eine Abnahme der Vitalkapazität den Lungentuberkulösen (vgl. Hutchinson[1]), Simon[2]), nold[3]) u. a.); ob die Methode auch für die Anlage zur ngentuberkulose wichtig werden kann, muß die Zukunft lehren. ht anders steht es mit der Pneumatometrie (mit ldenburgs Pneumatometer), der Bestimmung des Druckes, er dem die Luft in der Lunge bei der Inspiration, bzw. bei der piration steht.

[1]) Hutchinson, On the capacity of the lungs etc. Medico-chir. isact., Vol. XXIX, S. 137.

[2]) Simon, Ueber d. Menge d. ausgeatmeten Luft b. verschiedenen ischen. Gießen 1848.

[3]) Arnold, Ueber d. Atmungsgröße d. Menschen. Heidelberg 1855.

VII. KAPITEL.

Die skrofulöse Konstitution.

Unsere bisherigen Betrachtungen der Anlage zur Tuberkulose haben sich absichtlich zunächst mit dem in der ganzen Tuberkulosefrage praktisch wichtigsten Organe, der Lunge, beschäftigt, und ergaben uns wenigstens zum Teil die materiellen Korrelate des Begriffes: Anlage zur Phthise bezw. zur Lungentuberkulose.

Wenn wir jetzt, von den speziellen disponierenden Verhältnissen der Lunge einstweilen absehend, einige konstitutionelle Anomalien ins Auge fassen, welche ein viel allgemeineres, einer ganzen Reihe von Organen gemeinschaftliches, zur Tuberkulose disponierendes Moment darstellen, so sind, um begriffliche Unklarheiten nicht aufkommen zu lassen, einige Vorbemerkungen nötig.

Die „Anlage zur Tuberkulose" ist für mich ein Sammelbegriff.[1]) Ich gebrauche diesen bequemen zusammenfassenden Namen in Beziehung auf die variable Disposition sämtlicher Organe, bin mir dabei aber deutlich bewußt, daß diesem Begriffe kein einheitliches materielles Korrelat in den verschiedenen Organen zugrunde zu liegen braucht: vielmehr ist es a priori wahrscheinlich, daß z. B. in der Lunge die Anlage zur Tuberkulose sich aus ganz anderen anatomisch-physiologischen Faktoren zusammensetzt als in der Haut, und in den Gelenken aus anderen als im Bauchfell; kurz, daß es von vornherein keineswegs sicher ist, ob überhaupt irgendein Faktor existiert, der für alle Organe als zur Tuberkulose disponierend in Betracht kommt.

Bei manchen Autoren, die sich mit unserer Frage beschäftigt haben, besteht sichtlich der Wunsch, einen einheitlichen, auf den ganzen Organismus bezüglichen materiellen Faktor aufzuspüren, von dessen mehr oder weniger ausgeprägtem

---

[1]) Aehnlich sagt Haegler (a. a. O. S. 5): „Widerstandskraft" ist für den Menschen ein ähnlicher Kollektivbegriff, wie „Klima" für eine Gegend der Inbegriff aller vom Boden und von der Atmosphäre ausgehenden Einwirkungen ist.

Vorhandensein die mehr oder weniger große Anlage zur Tuberkulose abhängig wäre. Dies Bestreben scheint mir jedoch ein wenig aussichtsvolles zu sein.

Wenn wir so einstweilen nicht daran denken können, ein einheitliches materielles Substrat für jenen Begriff aufzustellen, so ist doch anderseits nicht zu leugnen, daß, bei den innigen anatomisch-physiologischen Beziehungen der Organe, in der Wirklichkeit oft die größere Gefährdung des einen auch sekundär eine größere Gefährdung eines anderen Organs zur Folge hat; so daß es vom praktischen Standpunkt aus z. B. für die Prophylaxe der Lungenphthise durchaus nicht gleichgültig ist, ob ein Individuum mit derjenigen Anomalie behaftet erscheint, die wir die skrofulöse Konstitution nennen. Ja, in der Wirklichkeit verhält es sich sogar so, daß die skrofulöse Konstitutionsanomalie mit in erster Linie genannt werden muß bei der Aufzählung derjenigen individuellen Eigentümlichkeiten, welche ihren Träger in erhöhte Gefahr bringen, später Phthisiker zu werden. Dabei büßen natürlich die individuellen Verhältnisse der Lunge ihre entscheidende Bedeutung nicht ein: wo sie günstig liegen, ist auch für den skrofulös Konstituierten die Gefahr des späteren Phthisischwerdens nicht groß und je ungünstiger sie liegen, um so mehr wächst diese Gefahr.

Drei Begriffe müssen wir, um die Beziehungen zwischen skrofulöser Konstitution und Tuberkulose klar zu übersehen, voneinander abgrenzen: die skrofulöse Konstitutionsanomalie, die Skrofulose, die Tuberkulose.

Zur Begründung dieser Einteilung ist eine kurze Betrachtung des heutigen Standes der Skrofulosefrage nicht zu umgehen.

Auf den allbekannten Streit der Theorien vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus brauchen wir dabei nicht zurückzugehen. Die meisten älteren Autoren sind Anhänger der besonders von Laënnec ausgeführten Identitätslehre: Tuberkulose und Skrofulose sind identische Begriffe. Virchow brachte dagegen die Dualitätslehre zur allgemeinen Anerkennung.

Mit der Entdeckung des Tuberkulose-Erregers, der von Anfang an in vielen der sonst allgemein als „Skrofulose“ angesprochenen krankhaften Veränderungen gefunden wurde, hatte es eine Zeitlang den Anschein, als sollte nun die alte Identitäts- oder Unitätslehre wieder definitiv zum Siege gelangen. Es stellte sich aber bald heraus, daß doch bei weitem nicht in allen skrofulösen Veränderungen der Tuberkelbazillus

zu finden ist, u. zw. kann Cornet[1]) aus seiner Aufzählung der einschlägigen Untersuchungen das Resümee ziehen:

„In denjenigen Fällen von Skrofulose, wo es sich um verkäste Drüsen, Knochen- und Gelenkfungus, Lupus handelt, konnten fast immer Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, die tuberkulöse Natur dieser Affektionen ist also sicher. Hingegen enthalten die zur Skrofulose gerechneten Haut- und Schleimhauterkrankungen, außer Lupus und Skrofuloderm, also Ekzem, Katarrh, Ozaena, in der Regel keine Tuberkelbazillen, sind mithin nicht tuberkulöser Natur."

Durch Kochs Entdeckung ist also die alte Streitfrage noch nicht ohne weiteres entschieden und wir begegnen in der neueren Literatur einer ganzen Reihe von Auffassungen über den Skrofulosebegriff, die sich doch recht erheblich voneinander unterscheiden. Die ganze umfangreiche Literatur über den Gegenstand hier zu berücksichtigen, ist unmöglich, aber auch nicht nötig, wenn ich statt dessen für die hauptsächlichsten in der Skrofulosefrage zurzeit konkurrierenden Richtungen diejenigen maßgebenden Forscher anführe, welche jene Richtungen besonders prägnant vertreten.

Neumann[2]) will nur solche Prozesse zur Skrofulose rechnen, wo Tuberkulose zugrunde liegt. Er stellt sich „unumwunden auf den Standpunkt, daß die Skrofulose nicht der Acker für die Einsaat der Tuberkulose, sondern selbst schon Tuberkulose ist." Die gegenteilige Auffassung müsse aufgegeben werden, um der Verschwommenheit der Begriffsbestimmung ein Ende zu machen. „Die Erscheinungen der Skrofulose, sagt man, kommen auf Grund einer skrofulösen Diathese zum Ausbruch, unter anderen Umständen harmlose Krankheiten gewinnen unter dieser Diathese einen skrofulösen Charakter: nach meiner Anschauung und Erfahrung ist die skrofulöse Diathese schon selbst Tuberkulose, u. zw. häufig genug schon nachweisbare Tuberkulose, so daß in dem gegebenen Falle schon vorhandene Tuberkelkeime an Ort und Stelle zur Wucherung kommen oder an eine aus anderer Ursache erkrankte Stelle verschleppt werden. Wenn man von einer Neigung zur Skrofulose sprechen will, so muß man diese weiter zurücklegen — in jene Zeit, wo noch nichts jene Diathese verraten hat. Denn es soll ja keineswegs bestritten werden, daß das gesunde Individuum eine wechselnde Disposition zur Tuberkulose hat, die meist auf eine angeborene Körperverfassung unbekannter

[1]) Cornet, Die Skrophulose. Nothnagels Sammelwerk, Bd. XIV, 1900.

[2]) Neumann, Die klin. Diagnose d. Skrophulose. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 24, 1897.

Art zurückreicht. Schob man beim Aufblühen der Bakteriologie die Kontagion in den Vordergrund, so hat man allmählich wieder mehr und mehr auch auf die altbekannte Disposition zurückgreifen müssen; im besonderen wird zwar der andauernden Einatmung genügend virulenter Tuberkelbazillen kaum jemand Widerstand leisten können, anderseits aber erkranken unter weniger zwingenden Ansteckungsverhältnissen nur gerade solche Personen, welche hiezu besonders veranlagt sind. So sieht man Kinder skrofulöser Eltern, welche selbst keine Infektionsquelle mehr darstellen, skrofulös werden, sobald sich mit zunehmendem Außenverkehr (z. B. mit Beginn des Schulbesuchs) hiezu eine Gelegenheit findet, selbst wenn diese für andere weniger veranlagte Kinder nicht ausreichend ist.

Wenn die Skrofulose regelmäßig eine tuberkulöse Grundlage hat, so ist darum nicht ein jedes Anzeichen der Skrofulose als solches tuberkulöser Natur — ebensowenig, wie die Erkrankungen des Nervensystems oder der Haut, die sich im Verlauf der Syphilis einstellen, immer, anatomisch betrachtet, syphilitisch sind. Diese Veränderungen, welche man in Nachbildung der Fournierschen Bezeichnung paratuberkulös nennen könnte, bilden oft die hervorstechendsten Symptome im klinischen Bilde der Skrofulose." (a. a. O., S. 9 und 10.)

Den Hauptpunkt der Neumannschen Darlegungen, daß nämlich alle skrofulösen Symptome im Grund auf Tuberkulose beruhen — woraus folgt, daß solche Symptome, welche nach allen bisherigen Forschungsresultaten ätiologisch nichts mit Tuberkulose zu tun haben, von dem Begriff der Skrofulose auszuschließen sein würden — kann ich in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der neueren Autoren nicht für richtig halten. So fragt Cornet (Die Skrofulose, l. c., S. 19) in betreff der Aeußerungen Neumanns mit Recht: „Aber ist das zulässig, ohne das herkömmliche und wohlbegründete klinische Bild der Skrofulose gewaltsam zu zerreißen und zu zerstückeln? Kommen nicht einem großen Teile jener Erkrankungen alle jene oben der Skrofulose zugeschriebenen Eigentümlichkeiten zu und deuten nicht ihre Kombinationen den inneren Zusammenhang an?"

Gallois[1]) bestreitet jede Disposition der Kinder zur Erkrankung an Skrofulose; sämtliche Erscheinungen werden auf bereits stattgehabte Infektion (tuberkulöse oder pyogene oder Mischinfektion) zurückgeführt.

Monti[2]) hält daran fest, „daß die Skrofulose oft das Vorstadium der Tuberkulose ist und daß der häufige Befund der Tuberkelbazillen bei verschiedenen lokalen skrofulösen Affek-

[1]) Gallois, Die Skrophulose u. d. adenoiden Infektionen, zit. n. Jacob u. Pannwitz, l. c. S. 213.

[2]) Monti, „Skrophulose" in Eulenburgs Real-Enc., Bd. 18, 1889.

tionen nur dadurch erklärlich wird, daß die auf irgendeinem Wege in den Organismus eingedrungenen Tuberkelbazillen in dem zur Nekrobiose neigenden Produkte der skrofulösen Entzündungen, besonders in den Drüsen und Knochen einen geeigneten Boden finden, auf dem sie sich weiter entwickeln und so zur Entstehung einer lokalen oder allgemeinen tuberkulösen Infektion Anlaß geben."

Eichhorst[1]) spricht von skrofulösen Erscheinungen und ihren tuberkulösen oder nicht-tuberkulösen „Komplikationen". Beispielsweise zählt er zu den tuberkulösen Komplikationen Lupus und tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, zu den nicht-tuberkulösen hartnäckige Ekzeme, Katarrhe der Respirationswege usw.

Vierordt[2]) sieht in der Skrofulose eine Diathese des gesamten Kindesalters. Im allgemeinen besteht sie darin, „daß die verschiedensten allgemeinen und örtlichen Schädlichkeiten, welche den Organismus treffen, u. zw. teils Erkältungen, teils leichte chemische und bakterielle Reizungen, bzw. Infektionen der Haut und der Schleimhäute, zu übermäßig starken und vor allem zu schlaffen, schleppend verlaufenden, geringe Tendenz zur Rückbildung zeigenden chronisch-entzündlichen Prozessen führen, welche in der Haut, den Schleimhäuten, den Lymphdrüsen und einzelnen anderen Geweben lokalisiert sind." Bei den klinischen Symptomen sagt er: „Ursprünglich entwickeln sich diese torpiden, teilweise hyperplastischen Haut-, Schleimhaut-, Drüsen- und vielleicht selbst manche Knochenentzündungen aus den verschiedensten Reizen: chemischen, bakteriochemischen, mechanischen. Sekundäres Hinzutreten von hochvirulenten Staphylo- und Streptokokken und vor allem von Tuberkelbazillen durch irgendeine der massenhaft vorhandenen Eintrittspforten erzeugt, aber in unmerklichen Uebergängen die diesen Infektionen zukommenden Krankheitsbilder."

Bei Kahane[3]) heißt es: „Die Stellung der Skrofulose im Krankheitssystem ist viel umstritten. Sie wird von einer Reihe von Autoren den Konstitutionskrankheiten beigezählt, als spezielle Ernährungsstörung des Kindesalters aufgefaßt, von anderen wieder als Ausdrucksform der tuberkulösen Infektion des Kindesalters betrachtet, während wieder andere Autoren der Skrofulose eine Mittelstellung einräumen, dieselbe zwar als Ernährungsstörung, Konstitutionsanomalie betrachten, aber als eine solche, welche einen besonders günstigen Boden für die Ansiedlung des Tuberkelbazillus schafft.

[1]) Eichhorst, Lehrb. d. prakt. Med. inn. Kr., 1899, S. 969 f.
[2]) Vierordt, In Merings Lehrb. d. inn. Med. 1903, S. 976 f.
[3]) Kahane, Grundr. d. inn. Med., 1901, S. 759 ff.

Vom klinischen und besonders vom therapeutischen Standpunkte aus ist an der selbständigen Stellung der Skrofulose, ebenso auch an ihren nahen Beziehungen zur Tuberkulose festzuhalten." „Gewöhnlich werden auch Skrofuloderma, Lupus, Erkrankungen der Knochen (Karies), Gelenke, Sehnenscheiden (sogenannter Fungus), Vereiterung bzw. Verkäsung der Lymphdrüsen der Skrofulose zugerechnet, doch nicht ganz mit Recht, denn die mit Skrofuloderma, Lupus, Fungus, Karies, Lymphdrüsenvereiterung auftretenden Prozesse sind nicht mehr rein skrofulöser, sondern skrofulös-tuberkulöser Natur, d. h. das Resultat der Ansiedlung von Tuberkelbazillen (die bei den genannten Prozessen allerdings sehr schwer, meist nur ganz spärlich nachweisbar sind), auf dem skrofulösen Boden. Man muß daran festhalten, daß man dort, wo der Tuberkelbazillus nachgewiesen ist, nicht mehr von reiner Skrofulose sprechen kann." Der völlige Gegensatz dieser zu der Neumannschen Auffassung fällt sofort auf.

Aehnlich äußert sich Menzer[1]): „Insbesondere auch der skrofulöse Habitus der Kinder ist durchaus nicht immer nur durch Tuberkelbazillen bedingt, auch Strepto- und Staphylomykosen spielen eine begleitende Rolle, in nicht seltenen Fällen sind sie aber auch wohl die einzigen Erreger des skrofulösen Zustandes."

Andere Autoren betonen die den späteren skrofulösen bzw. tuberkulösen Krankheitserscheinungen zugrunde liegende Konstitutionsanomalie.

Nach Baginsky[2]) ist die Skrofulose eine Anomalie des Organismus, welche denselben zu leichterer Infektion mit Mikroorganismen, besonders mit dem Tuberkelbazillus geneigt macht. Cornet[3]) pflichtet der Baginskyschen Auffassung nur deshalb nicht bei, weil hier die „Anlage zur Skrofulose bereits als Skrofulose bezeichnet wird."

Es ist damit schon gesagt, daß Cornet, und wie ich glaube, sehr richtig, diese beiden Begriffe deutlich trennt.

Damit komme ich auf den entscheidenden Punkt, auf die „skrofulöse Konstitutionsanomalie." Ohne eine deutliche Abgrenzung dieses Begriffes von denen der „Skrofulose" und der „Tuberkulose der Drüsen, Haut, Schleimhäute" usw. ist eine Klärung der ganzen Frage unmöglich. In diesem Sinne versuchen daher auch die jetzt genauer zu berücksichtigenden Autoren eine Verständigung herbeizuführen.

---

[1]) Menzer, Bemerk. z. d. Arb. v. Petruschky über Kochs Tuberkulin und seine Anwendung b. Menschen. Fortschr. d. Medizin, 1904, Nr. 11.

[2]) Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Berlin 1892.

[3]) Cornet, D. Skrofulose. l. c. S. 23.

Cornet unterscheidet und bespricht ausführlich die „skrofulöse Veranlagung", deren wesentlichstes anatomisches Moment er in einer gesteigerten Durchlässigkeit (neben den „erweiterten Bahnen des Saftkanalsystems") der Haut und der Schleimhäute für Mikroorganismen sieht.

Aber „die skrofulöse Anlage macht noch keine Skrofulose"; — je nachdem, was für Infektionserreger sich nun bei der vorhandenen Anlage ansiedeln, können drei Formen der Skrofulose aus der skrofulösen Anlage entstehen: 1. Die tuberkulöse Form (Ansiedelung von Tuberkelbazillen), 2. die nichttuberkulöse pyogene Form (andere Erreger, meistens der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, oder Streptococcus pyogenes), 3. die tuberkulös-pyogene Mischform (Kombination der beiden ersten Formen).

Im Interesse der begrifflichen Klarheit bedeutet diese Einteilung einen offenbaren Fortschritt. Zu betonen ist, daß früher schon Biedert, von dem ich auch den sehr zweckentsprechenden Ausdruck „skrofulöse Konstitutionsanomalie übernehme, mit großer Deutlichkeit dieselbe Unterscheidung im wesentlichen gemacht hat. Biedert[1]) erwähnt die vielfachen vergeblichen Bemühungen, in allen skrofulösen Veränderungen Tuberkelbazillen zu finden, und erklärt:

„Die Bazillen und Tuberkel scheinen also hier nachzukommen, wie bei Köster[2]), der sie erst in einem neuen Gewebe des bereits entzündeten Gelenks, ja einmal sicher sekundär im syphilitischen Schankergeschwür entstehen sah. Der Vorgang deckt sich auch mit dem analogen in den Lymphdrüsen, für den ich früher schon Bergmanns[3]) Zeugnis heranzog, daß die „skrofulöse Anlage" und eine vorausgegangene nichtspezifische Erkrankung das Gewebe der Lymphdrüsen zum Haften des Bazillus geeignet macht," sowie meine Beobachtung, daß die Drüsen einmal gespickt mit Bazillen, ein andermal so arm daran und frei davon sind, daß der Vorgang in ihnen nicht lediglich und gleichmäßig von den Bazillen abhängig gemacht werden kann. Er deckt sich überhaupt mit meiner Anschauung von dem Mitwirken einer vorausgehenden oder fast gleichzeitig einsetzenden nichtspezifischen Entzündung (und ihrer Erreger) bei der herdförmigen (Lokal-)Tuberkulose (auch Lungenphthise), womit ich glaube (1887 im Lehrb. der Kinderkr.) zuerst den Begriff der Symbiose in die Pathologie eingeführt zu haben. Der die hierzu erforderliche Rolle spielende, an labilen Zellen

[1]) Biedert, Behandl. d. Skrofulose. Penzoldt-Stintzings Handbuch d. Therapie, Bd. II, 1897, S. 218 ff.

[2]) Köster, Tuberkel in d. fung. (skrof.) Gelenkentz. Virchows Arch., 48, 1869.

[3]) v. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen. Gerhardts Handb. d. Kinderkr., Bd. 6, 1882.

reiche Entzündungsherd, in dem die Bazillen aufkommen und festgehalten werden, tritt bei gewissen Konstitutionen besonders gern auf; „und diese konstitutionelle Eigentümlichkeit wird in den Atmungsorganen zur phthisischen Anlage, in den äußeren Lokalisationsstellen, der Haut, den Drüsen, Knochen und Gelenken, zur skrofulösen Konstitution und mit dem wirklichen Eintreten der genannten Entzündungen zur entwickelten Skrofulose“ (Biedert, Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther. Bd. II, S. 221). Nach gründlicher Erörterung der in Frage kommenden Erfahrungen anderer Forscher bleibt Biedert bei seiner früheren (Lehrb. d. Kinderkr., 11. Aufl., S. 98) Definition:

„Man versteht unter Skrofulosis das Auftreten einer Reihe von entzündlichen Prozessen auf der Haut und den Schleimhäuten, an Auge, Ohr und Nase, in den Lymphdrüsen, an den Knochen und Gelenken, welche außer mit den regionären Drüsen pathologisch-anatomisch gar keinen ersichtlichen Zusammenhang haben, sich jedoch von einfachen Entzündungen wesentlich dadurch unterscheiden, daß sie auf unbedeutende Läsionen in verhältnismäßig starkem Grad auftreten, daß sie selten ganz vereinzelt, sondern meist an mehreren Körperstellen zugleich oder nacheinander vorkommen und wegen großer Fähigkeit zu nur halb dauerhaften entzündlichen Wucherungen eine große Hartnäckigkeit ihrer pathologischen Existenz und eine ebenso große Neigung zu Rezidiven besitzen.“ Er betont noch einmal, daß „das Ganze auf einer besonderen konstitutionellen Eigentümlichkeit beruht, und daß auf derselben auch die Häufigkeit des Zutritts von Tuberkulose im Zusammenhang mit oder im Gefolge von jenen Veränderungen begründet ist.“ (Ebenda S. 223.)

Noch deutlicher wird die begriffliche Unterscheidung der skrofulösen Konstitutionsanomalie von den aus ihr hervorgehenden krankhaften Vorgängen, wenn wir die allerneueste Literatur über unsere Frage durchmustern: es zeigt sich, wie die Entwicklung der Ansichten in der Skrofulosefrage eine ganz bestimmte Richtung im Sinne einer immer klarer herausgearbeiteten Trennung von skrofulöser Konstitution, Skrofulose als Krankheit, und Drüsen- (bzw. Haut- und Schleimhaut-)Tuberkulose nimmt.

In manchen der neueren Arbeiten gehen die Begriffe freilich wieder bunt durcheinander, aber vielfach verhält es sich auch so, daß die Autoren nur für die gleiche Sache verschiedene Benennungen haben. Es wäre zu wünschen, daß man, wo man sich einmal über die Tatsachen geeinigt hat, auch bestimmte und niemals mißverständliche Bezeichnungen akzeptierte. Nach den jüngsten Wendungen in der Skrofuloseliteratur will es mir scheinen, als ob eine allgemeine Verständigung in diesen Dingen heute nicht mehr schwer ist.

Unter den neueren Arbeiten ragen als besonders die Situation klärend die von Ponfick[1]), Jacob und Pannwitz[2]), A. Czerny[3]) hervor.

Die gründlichen Darlegungen Ponficks sollen hier besonders eingehend berücksichtigt werden, da in ihnen alle einschlägigen Faktoren zur Diskussion kommen, derart, daß von dieser breiteren Basis aus die von Jacob und Pannwitz und Czerny gebotenen Modifikationen leicht verständlich sind und sich fast von selbst ergeben. Zum Schlusse gelingt es hoffentlich, etwa noch vorhandene Schwierigkeiten zu lösen und einen Standpunkt zu gewinnen, der einerseits den vorliegenden Erfahrungstatsachen völlig gerecht wird, andererseits begriffliche und terminologische Unklarheiten nicht mehr hinterläßt. Erst dann kann die „Anlage zur Tuberkulose" in das richtige Verhältnis zu den besprochenen Zuständen der Skrofulose und der skrofulösen Konstitution gebracht werden.

Zunächst bestreitet Ponfick entschieden, daß die Skrofulose einfach nichts anderes sei als eine örtliche Tuberkulose. In vielen skrofulösen Veränderungen findet man nicht die gesuchten Tuberkelbazillen, aber andere Infektionserreger, hauptsächlich Staphylokokkenformen, seltener Streptokokken, Pneumokokken und andere. „Bedenkt man, wie weit verbreitet deren Keime in den uns umgebenden Medien sind, vor allem innerhalb geschlossener, mangelhaft ventilierter und gereinigter Wohnräume, so kann es uns gewiß nicht wundernehmen, wenn Kinder, die in engen, unsauberen Stuben leben, die weder an geregelte Hautpflege, noch an reine Wäsche gewöhnt sind, bei jeder noch so unscheinbaren Gelegenheitsursache von den genannten Eitererregern heimgesucht werden. Hauptsächlich gefährdet sind hier wiederum kleine, durch Schürfung oder sonstige Verletzung entstandene Wunden der äußeren Decken." Beobachtungen und Experimente von Wyssokowitsch[4]), Garrè[5]), Schimmelbusch[6]), Wasmuth[7])

[1]) Ponfick, Ueber die Beziehungen der Skrofulose zur Tuberkulose. Vortrag in der 17. Vers. der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Aachen 1900. (Wiesbaden, Bergmann, 1901).

[2]) Jacob u. Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose 1901. Bd. I, S. 211 ff.

[3]) A Czerny, Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffes „Skrofulose". Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. II, 1901, S. 204 ff.

[4]) Wyssokowitsch, Ueb. die Bez. d. Skrofulose z. Tuberkulose. Mittl. aus Brehmers Heilanstalt. Neue Folge 1890.

[5]) Garrè, Zur Aetiologie akuter eitriger Entzündungen. Fortschr. d Med., 1885, Nr. 6.

[6]) Schimmelbusch, Ueber die Ursachen d. Furunkulose. Arch. f. Ohrenheilk., 1889, S. 252.

[7]) Wasmuth, Ueb. die Durchgängigkeit d. Haut für Mikroben. Zentralbl. f. Bakt., 1892, S. 824.

bewiesen die Durchlässigkeit der Haut für Staphylo- und Streptokokken. „Noch weit ernster liegt jedoch die Sache, sobald an diesen und den damit kommunizierenden Flächen — sei es infolge noch so leichter Verletzungen, sei es auch nur der mit dem Katarrh verbundenen Lockerung der oberen Epithelschichten — kleine Lücken oder Defekte entstanden sind. Sobald mit deren Hilfe die Mikroorganismen zwischen die Epithelien eindringen, gelangen sie auch schon in die Saftkanäle des obersten Stratums, wo ihr Wachstum und Vermehrung, dank der hier herrschenden Lymphstauung, sichtlich begünstigt wird. Jetzt ist auch die Einschwemmung der Keime in die gröberen Lymphgefäße und die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen unausbleiblich. In vollem Gegensatz zu allem, was wir bisher von den in „skrofulösen" Drüsen sich vollziehenden Wandlungen erfahren haben, fallen die so entstandenen Knoten indes nicht der Verkäsung anheim. Vielmehr neigen sie zu einer je nach der Menge des eingeschleppten Virus bald lebhafteren, vielleicht sogar sich stürmisch steigernden, bald einer mehr schleichenden Vereiterung der zentralen Partien, welche mit Ausstoßung des zerfallenen Bezirkes oder des größten Teiles der Drüse endigt. Waren Menge oder Virulenzgrad der Keime noch geringer, so mag es sogar bei der einfachen Hyperplasie sein Bewenden behalten. Solche festweichen, jede Empfindlichkeit allmählich einbüßenden Knoten verraten ihre infektiöse Natur schließlich nur noch durch ihre sonst nicht zu begreifende Dauerhaftigkeit." Wir hätten demnach zunächst zwei Arten der infektiösen Oberflächen- und Drüsenerkrankung, die tuberkulöse und die durch Eitererreger erzeugte („pyogene").

Jedoch ist als dritte Form die auf Sekundärinfektion beruhende Mischform der beiden vorigen anzuerkennen.

Gerade diese Fälle sind „besonders lehrreich, insofern sie uns einen klaren Fingerzeig geben, welchen Standpunkt wir in der ganzen Frage einzunehmen haben. Keine Gruppe ist nämlich geeigneter, jedem Unbefangenen das Vielgestaltige und Unberechenbare eines nicht geringen Bruchteiles jener „skrofulösen" Patienten vor Augen zu rücken. Denn nur von der Gunst oder Ungunst äußerer Umstände, die sich gar nicht voraussehen lassen, hängt es ja ab, ob jene durch Staphylokokkeninvasion bedingte Entzündung der Bindehaut, der Mandeln usw. ihren ursprünglichen Charakter bewahren soll oder ob ihr, falls nur das damit behaftete Kind infolge der Laune eines bösen Zufalles mit tuberkulösen Stubengenossen in Berührung kommt, durch Verunreinigung mit deren Bazillen ein neuer, weit schlimmerer Stempel aufgedrückt wird."

Wiederholt ist der Nachweis geführt, daß „sich zu einer ursprünglich rein serös-eitrigen Entzündung Tuberkelbazillen

nachträglich hinzugesellten." Ponfick erwähnt die lehrreichen Beobachtungen von R. Volkmann, Demme, Leloir und bringt die folgende wichtige Bemerkung, welche ein Licht auf die Anlage zur Tuberkulose durch skrofulöse Krankheitsprozesse wirft:

„Erwägt man, daß ein so unverhältnismäßig langes Entblößtbleiben der Cutis oder Hornhautoberfläche von Epithel, wie es mit chronischen Ekzemen usw., Phlyktänen u. a. verbunden ist, sowie die sie unzertrennlich begleitenden kleinen Rhagaden und Schürfungen die gelegentliche Aufnahme aller nur denkbaren Keime in hohem Maße begünstigen muß, so hat ein derartiger Umschlag der Eiterung in Tuberkulose gewiß nichts Ueberraschendes."

Darum braucht aber der örtliche Prozeß nicht gleich in kurzer Frist ein ausgesprochen tuberkulöser zu werden; es hängt von „manchen Zufälligkeiten ab, ob die in die Wurzeln des Saftkanalsystems gelangten Keime hier stecken bleiben und im Innern des Gewebes ihre Wirkung unmittelbar geltend machen." Oft werden die Bazillen vom Saftstrome schnell weitergetragen, und dann spielt „die das Virus aufnehmende Fläche, zumal wenn sie kutaner Natur ist, lediglich die Rolle des Mittel- und Zwischengliedes zwischen Außenwelt und Körperinnerem. Gegenüber der ersteren dient sie nämlich als Haftfläche für etwaige uns umkreisende Bakterien und als deren Sammelstätte. Gegenüber den Geweben des letzteren andererseits verhält sie sich als ein zwar etwas träges, darum aber doch durchaus nicht ungefährliches Filter. Wie man sieht, handelt es sich keineswegs immer um „Aufpfropfung" einer Tuberkulose auf eine harmloser erkrankte Unterlage, vielmehr gar nicht selten um eine „Einschmuggelung" bösartiger Keime in die Tiefe, ohne daß die äußere Decke deshalb sichtbare Spuren dieser spezifischen Mikroorganismen aufzuweisen braucht." Weit günstiger als in der Haut findet der Tuberkelbazillus Ansiedelungsbedingungen in den Schleimhäuten vor. „Die vielfach schon von Natur, vollends durch den voraufgegangenen Katarrh wulstige Schleimhaut der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle trägt eben eine viel dünnere und weichere Epithelschicht, ist überdies von einem weit dichteren Blutgefäßnetze und durchweg, vor allem schon in seinen obersten Schichten, von einer Fülle geräumigerer Saftkanäle durchzogen. Der Summe dieser Eigenschaften ist es offenbar zu verdanken, wenn die Bazillenkeime hier nicht nur leichter haften, zumal falls Gewebsdefekte zu Hilfe kommen, sondern wenn sie im Innern der Mukosen auch lebensvoll genug gedeihen, um deren Zellen zu jener kräftigen Gegenwirkung herauszufordern, die sich eben in der Eruption von Tuberkeln kundgibt." Die entzünd-

lichen Prozesse der Schleimhäute, zumal auch die sogenannten adenoiden Vegetationen, gehen daher relativ häufig später in Tuberkulose über. Aehnlich steht es mit einigen anfangs noch nicht tuberkulösen Lymphomen, Mittelohrkatarrhen u. s. f.

Die oben genannte dritte Gruppe, die Mischform, ist naturgemäß einzuteilen in die Form, wo die „Eitererreger die Szene eröffnen, Tuberkelbazillen nachfolgen" und diejenige, „wo von vornherein Tuberkulose vorliegt, weiterhin sich aber Eitererreger hinzugesellen." Letzteres ist ziemlich häufig bei Lupus, Phthise und auch bei schon in Verkäsung begriffenen Lymphdrüsen, die dann schnell der Einschmelzung und Erweichung verfallen.

Bis hierher müssen wir Ponfick im großen und ganzen beistimmen. Nur werden wir uns später die Frage vorzulegen haben, ob es zweckmäßig ist, den Ausdruck „Skrofulose" auch noch für diejenigen Fälle von hierhergehörigen Haut-, Schleimhaut- und Drüsenaffektionen beizubehalten, wo hinzugetretene Tuberkelbazillen ihre pathogene Wirkung ausüben. Mindestens müßte man in diesen Fällen das Wort „tuberkulös" hinzusetzen, also dann konsequent von der „tuberkulösen Form der Skrofulose", nicht einfach von „Skrofulose" sprechen, denn die Mitwirkung des Tuberkelbazillus gibt der Prognose eine wichtige Wendung, die auch in der Terminologie nicht ganz vernachlässigt werden darf. Ich komme darauf zurück.

Im weiteren Gange seiner Ausführungen bespricht Ponfick mit treffender Deutlichkeit das, was ich mit Biedert die „skrofulöse Konstitutionsanomalie" nenne. Hatte er bis dahin von der durch Eitererreger (pyogene Form), Tuberkelbazillen (tuberkulöse Form), oder beide (Mischform) hervorgerufenen „skrofulösen" Erkrankung geredet, so handelt es sich jetzt um die vor jedweder Infektion vorhandene konstitutionelle Anlage zu diesen Erkrankungen.

Tatsächlich macht Ponfick — sofern ich seine Sätze recht verstehe — diese von meinem früher motivierten Standpunkt aus ganz selbstverständliche, auch von Cornet (s. o.) deutlich ausgesprochene, Unterscheidung; in der Terminologie aber scheint er den vorher nur für die genannten infektiösen Erkrankungen gebrauchten Ausdruck „Skrofulose" auch bzw. nur für die konstitutionelle Anlage beibehalten zu wollen, was ich für nicht glücklich halten würde.

Uebrigens sind die Erörterungen Ponficks über jene Konstitutionsanomalie von hohem Interesse. Zunächst findet man hier einmal eine klare Unterscheidung von „allgemeiner, genereller" und „individueller, persönlicher" Anlage. Gerade für die Skrofulose

stellt nun Ponfick die generelle Anlage gegenüber der individuellen in den Vordergrund. Die zu skrofulösen Erkrankungen disponierenden Momente sind danach der Hauptsache nach die nun einmal generell dem Kindesalter zukommenden Eigentümlichkeiten der betreffenden Zellkomplexe. Die prinzipielle Wichtigkeit der Sache erfordert die wörtliche Zitierung der Ponfickschen Sätze:

„Bedenkt man, daß wir es mit Störungen zu tun haben, welche in solchem fast ausschließendem Maße dem Kindesalter zukommen, so ist es wohl auch einleuchtend, daß eben jene (die generelle Anlage. D. V.) hier eine ungleich größere Rolle spielt, als ihr sonst gewöhnlich eingeräumt wird.

Das Wesen dieser universellen Anlage beruht nun einmal in gewissen Eigentümlichkeiten des Baues und der inneren Verknüpfung der Organe, wie sie dem kindlichen Organismus nach allseitigem Zugeständnisse innewohnen, also schon normalerweise einen höheren Grad von Morbidität bedingen. Diese Eigentümlichkeiten wurzeln darin, daß dessen Gewebe einerseits eine größere Aufnahmefähigkeit besitzen sowohl für bakterielle Eindringlinge, wie für etwaige eigene Ausschwitzungsprodukte, andererseits die örtliche Entwickelung eines krankhaften Vorganges, ebenso wie dessen Ausbreitung und Verschleppung begünstigen.

Was zunächst die größere Aufnahmefähigkeit anlangt, die sich funktionell in geringerer Widerstandskraft des Substrates äußern muß, so beruht sie einmal auf der Menge und der Protoplasmafülle der einzelnen Zellen, in erster Linie derer, welche die epithelialen Deckschichten zusammensetzen; nicht minder aber auf dem ungleich größeren Saftreichtume der Parenchyme selber und der weicheren Beschaffenheit ihrer Zwischensubstanzen, einer natürlichen Folge des unreiferen Zustandes jugendlicher Gewebe. An gewissen Stellen, welche für die beim Kinde öfters wahrzunehmende Heftigkeit eitriger Entzündungen besonders in Betracht kommen, wie z. B. an der Schleimhaut der Paukenhöhle, gibt sich diese Prädisposition aufs anschaulichste kund.

Hier drängt es sich jedem sofort auf, in welchem Maße die genannten Eigenschaften beitragen, sowohl zu der erstaunlichen Häufigkeit, wie zu dem stürmischen Charakter, mit dem die Otitis media in den ersten Lebensjahren auszubrechen liebt. Schon als ich letztere vorhin schilderte, haben wir ja diese polsterartige Lockerheit der Mukosa als ein wesentlich unterstützendes Moment kennen gelernt und neuerdings hat Siegfried Weiß[1]) in gleichem Sinne auf die Invasionsfähigkeit

[1]) Weiß, Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Zieglers Beiträge, Band 27, S. 113.

gerade ihrer tieferen, fast schleimig-gallertartigen Schichten hingewiesen.

Während diese stärkere Durchtränkung der Zwischensubstanz mit Lymphe in einer größeren Reichlichkeit, überdies ausgiebigerer Dehnbarkeit der Saftkanäle begründet ist, erweist sich die Kapazität der gröberen Lymphgefäße zwar insgesamt als beträchtlich. Allein die natürliche Enge der einzelnen Rohre, selbst ansehnlicher Sammelbahnen steht dessenungeachtet in einem gewissen Mißverhältnisse zu der Menge, wie dem weiten Kaliber der das Quellgebiet durchziehenden Rinnsale. Sobald also irgendwelche lokale Erkrankung den Lymphstrom vermehrt und beschleunigt — und das ist bei der diesem Lebensalter zukommenden Lebhaftigkeit aller Exsudationsvorgänge mit jeder akuten, zur Eiterung tendierenden Entzündung unzertrennlich verbunden — kann es gar nicht ausbleiben, daß jenes Mißverhältnis in Lymphstauungen mannigfacher Art zum Ausdrucke gelangt. Schwere und dauernde Störungen bleiben freilich vermieden, so lange es sich nur um leichtere Reizursachen handelt, so lange jene größeren Kanäle also lediglich berufen sind, die in bedrohlichem Maße anwachsenden Mengen flüssiger Lymphe aufzunehmen und wegzuschaffen. Allein nur allzu leicht können sie versagen, sobald geformte Partikel in größeren Mengen in sie eingeschwemmt werden: Fibrinflöckchen, Bakterienhaufen und vor allem Klumpen zusammengeballter Eiterkörperchen. Obwohl solch fremder Inhalt selbst bei so vielfach wiederkehrender Inanspruchnahme der Saftbahnen, wie sie die Tuberkulose mit sich bringt, nur ausnahmsweise Verstopfungen hervorruft oder die Lymphbewegung gar dauernd beeinträchtigt, kann es doch an vorübergehenden Stauungen bald da, bald dort gar nicht fehlen.

Und so möchte ich denn auch durchaus glauben, daß manche Schwellungen und Wulstungen bleibender Art, wie wir sie bei „skrofulösen" Kindern oft genug begegnen, d. h. solchen, die in so zartem Alter mit irgendwelcher einigermaßen verschleppten Lokalinfektion behaftet sind, auf derartige Störungen in der Saftbewegung zurückzuführen seien. Ich erinnere nur an die so häufigen Schwellungen der sichtbaren Haut- und Schleimhautflächen, auch solcher, die, wie die der Konjunktiva, der Nase, Lippen usw. an jenen Lymphfollikeln so arm sind oder sie gänzlich entbehren, auf deren Hyperplasie allein man nur zu lange geglaubt hat, die fraglichen Turgeszenzen zurückführen zu können. Und doch hätte schon deren so deutlich diffuse Beschaffenheit darauf hinweisen müssen, daß ein so zirkumskriptes Moment, wie die Vergrößerung, sei es von Follikeln, sei es einzelner sezernierender Drüsen allein keinenfalls auszureichen vermöge,

um ihr Zustandekommen begreiflich zu machen. Alle Anzeichen deuten vielmehr auf eine verbreitete Anomalie hin, wie sie eben zirkulatorischen Störungen zu folgen pflegt.

Indes noch andere Momente genereller Art sind ins Auge zu fassen, um uns ein Verständnis für die abnorme Empfindlichkeit, die vielbesprochene „Vulnerabilität" des skrofulösen Organismus zu eröffnen. Wie verhält es sich z. B., so frage ich, mit der Anlockbarkeit der kindlichen Leukozyten seitens der Toxine, welche durch den Stoffwechsel der ins Parenchym eingedrungenen Bakterien erzeugt worden sind? Haben wir wohl ein Recht, diesen für das Maß und die Schnelligkeit der entzündlichen Auswanderung maßgebenden Faktor bei Erwachsenen und Kindern kurzerhand gleichzusetzen? Und falls hier in der Tat Unterschiede obwalten, wie ich wenigstens sie für durchaus wahrscheinlich halten möchte, was steht der Annahme wohl entgegen, daß die Lebhaftigkeit jener zwischen Toxinen und weißen Blutkörperchen wirksamen Affinitäten in den einzelnen Perioden der Kindheit wesentlich verschieden sei?

Sodann, innerhalb wie weiter Grenzen schwankt die Wucherungsfähigkeit der Zellen, die karyomitotische Energie der Gewebe in den verschiedenen Phasen der Kindheit! Keineswegs bloß theoretische Erwägungen weisen darauf hin, daß wir auch nach dieser Richtung hin erhebliche Ungleichheiten zu gewärtigen haben. Wohl keinem aufmerksamen Untersucher hat vielmehr die Wahrnehmung entgehen können, wie außerordentlich wechselnd sich die Proliferationsfähigkeit der einzelnen Gewebszellen gestaltet unter dem Einflusse der gleichen bakteriellen Spezies und unter sonst gleichen Bedingungen! Warum steifen wir uns durchaus darauf, diese offenkundigen Ungleichheiten immer nur auf den einen der beteiligten Faktoren, die eingedrungenen Parasiten, zu beziehen: sei es nun auf deren Menge, sei es auf ein nachträglich so schwer kontrollierbares Moment, wie ihren Virulenzgrad und ähnliches?

Liegt es denn, gestützt auf die soeben mitgeteilten Erfahrungen, nicht ebenso nahe, auch dem anderen der beiden Faktoren, den das angestammte Substrat zusammensetzenden Zellbestandteilen eine maßgebende Rolle zuzuerkennen?

Wer endlich könnte die ungleich höhere Lebendigkeit der Reaktionsweise außer acht lassen, durch welche sich die Wandung der kindlichen Blutgefäße, vor allem der Kapillaren, auszeichnet; einen Faktor, der auf Menge wie Zusammensetzung der Exsudationsprodukte von so wesentlichem Einflusse werden muß. Wer sodann die ungleich leichtere Erregbarkeit unterschätzen, welche den nervösen Elementen keineswegs bloß

im Gehirn und Rückenmark, sondern gerade auch in den gangliösen Apparaten an der Peripherie innewohnt!"

Wie aus diesen Ausführungen klar hervorgeht, erkennt auch Ponfick eine der eigentlichen skrofulösen, bzw. tuberkulösen Erkrankung vorhergehende disponierende Konstitutionsanomalie, eine konstitutionelle Anlage, sehr wohl an und sieht sie vor allem in den geschilderten histologischen Verhältnissen der Decken und des lymphatischen Systems, ferner aber auch in einigen vermutlich dem Kindesalter überhaupt zukommenden Besonderheiten der Leukozytenanlockung (Chemotaxis), der Zellenproliferationsfähigkeit, der Blutgefäße und des Nervensystems.

Sofort drängt sich hier der Gedanke auf, ob dies nicht alles dem kindlichen Alter überhaupt zukommende generelle Momente sind?

Auch darauf gibt Ponfick die rechte Antwort:

„Ganz gewiß! Allein ist es nicht ebenso einleuchtend, daß sich diese Anlage, so sehr sie allen Kindern, am ausgeprägtesten natürlich den jüngsten, innewohnt, doch bei bestimmten Individuen, auch mehreren Abkömmlingen bestimmter Familien, in besonders hohem Maße geltend macht, kurz, daß wir bei diesen mit einer Steigerung dieser allgemeinen Anlage zu rechnen haben?"

Ponfick unterscheidet also, wie man sieht, zwischen der generellen Anlage der Kinder zur Skrofulose und der bei manchen Kindern speziell über den Durchschnitt erhöhten individuellen skrofulösen Konstitution. Aus der ersten ist zu erklären, daß das Kindesalter überhaupt gegenüber anderen Lebensaltern eine deutliche Neigung zu skrofulösen Erkrankungen aufweist, aus der anderen erklärt sich die uns hier weit mehr interessierende Tatsache, daß manche Kinder eine ausgesprochene skrofulöse Konstitutionsschwäche in dem Sinne aufweisen, daß sie auf die geringsten Schädlichkeiten hin, welche den allermeisten Kindern gar nichts tun, tatsächlich skrofulös erkranken; bei diesen individuell veranlagten Kindern lösen schon die gewöhnlichen, sonst keinesfalls als krankmachend zu betrachtenden, alltäglichen Lebensreize gewisse Symptome aus, an denen man öfter das „skrofulös veranlagte" Kind bereits erkennen kann, ehe eine konkrete bakterielle Erkrankung der Bedeckungen und des Lymphsystems sich manifestiert. Was das für Symptome sind, soll weiter unten erörtert werden, wo einerseits die das Wesen der skrofulösen Konstitution ausmachenden histologisch-physiologischen Ano-

malien, anderseits die Symptome der verschiedenen Formen der skrofulösen Erkrankung getrennt aufzuzählen sind.

Am Schluß seines Vortrages spricht sich nun Ponfick dafür aus, den Skrofulosebegriff nur noch für die zugrunde liegende Konstitutionsanomalie beizubehalten. Er sagt: „Als eigentliche Krankheit hat er (der Skrofulosebegriff, d. V.) sich unzweifelhaft ja überlebt. Die in dieser Richtung vorgenommene kritische Prüfung hat uns gelehrt, daß er eine ganze Reihe ätiologisch, teilweise auch anatomisch-histologisch scharf abgegrenzter Prozesse in sich schließt, allzulange vereinigt hat.

Somit bleibt nur noch die Bedeutung einer Konstitutionsanomalie übrig, die ebenso wie wir das sonst, auch bei Erwachsenen, auf Schritt und Tritt wahrnehman, den Verlauf gleichartiger Ansteckungen in wechselndem Sinne beeinflußt, ihm je nachdem eine besondere ‚Klangfarbe' verleiht."

Gegen diese Einschränkung des Skrofulosebegriffes auf die Konstitutionsanomalie wenden sich Jacob und Pannwitz. Sie wollen — und das scheint auch mir ein unbedingtes Erfordernis für eine allgemeine Verständigung zu sein — den Skrofulosebegriff auf jeden Fall für ein klinisches Krankheitsbild, einen Symptomenkomplex konkreter krankhafter Veränderungen beibehalten und reserviert wissen. Es heißt bei ihnen (a. a. O. S. 214):

„Der Standpunkt, welchen wir selbst in dieser so wichtigen Frage einnehmen, ist folgender: Wie wir schon weiter oben andeuteten, muß man unseres Erachtens nach die Begriffe ‚Disposition zur Skrofulose', ‚den klinisch zur Beobachtung kommenden Symptomenkomplex der Skrofulose' und ‚die Drüsentuberkulose in ihren Beziehungen zur allgemeinen Skrofulose' scharf begrenzen: und gerade deshalb, weil diese Trennung bisher so selten vorgenommen wurde, ist wohl auch die arge Verwirrung entstanden, welche sich in die ganze Frage eingeschlichen hat."

Ich bin im ganzen derselben Meinung, aus folgenden Gründen.

Erstens müssen alle diejenigen sonst „skrofulös" genannten Erkrankungen, bei denen wir genötigt sind (entweder durch den Befund tuberkulöser Gewebsveränderungen oder auch nur durch den Nachweis des Bazillus) dem Tuberkelbazillus eine krankmachende Mitwirkung zuzuschreiben, tuberkulös und nicht mehr skrofulös genannt werden. Für die Fälle, wo der Tuberkelbazillus primär der Erreger des ganzen Krankheitsvorganges war, ist diese Terminologie selbstverständlich; aber auch in denjenigen Fällen, wo sich eine Mitwirkung von Tuberkelbazillen auf dem schon anderweitig „skrofulös" erkrankten Boden erst im weiteren Verlaufe einstellt, tun wir besser, von demselben Augenblicke an, wo wir diese Mitwirkung anzunehmen

uns gezwungen sehen, die Krankheit „Tuberkulose" zu nennen, die sich dann eben auf dem Boden der früheren „Skrofulose" entwickelt hat. Denn die Dazwischenkunft des Tuberkelbazillus ändert tatsächlich die Sachlage gewaltig: aus einer relativ harmlosen Affektion ist eine im klinischen Verlauf viel schwerere und indirekt oder direkt das Leben bedrohende Krankheit geworden. Es liegt daher sowohl im Interesse der begrifflichen Klärung, wie auch der richtigen ärztlich-praktischen Auffassung solcher Krankheitsfälle, wenn wir diese Fälle der Tuberkulose einordnen. In diesem Sinne reden neuere Autoren wenigstens von der „tuberkulösen Form der Skrofulose". Aber dieser Ausdruck kann zu Mißverständnissen führen; man denkt dabei instinktiv an eine Mischform „tuberkulöser" und „skrofulöser" Prozesse und eine solche Mischform haben wir in den Fällen, für die wir den Ausdruck „Tuberkulose" reserviert wissen wollen, oft gar nicht vor uns. Oft sind diese Veränderungen nur durch den Tuberkulose-Erreger hervorgerufen; in anderen Fällen bestanden skrofulöse, aber doch nicht nachweisbar bakterielle Veränderungen, in denen der Tuberkelbazillus sich ansiedelte — bei diesen beiden Kategorien können wir daher nicht von einer „Mischform" sprechen; denn andere Erreger als der Tuberkelbazillus sind nicht zu finden.

Dagegen gibt es Fälle genug, wo eine durch anderweitige Bakterien ausgelöste „pyogene" Skrofulose bestand und zu ihnen erst sich der Tuberkelbazillus hinzugesellte (oder umgekehrt). Diese Fälle kann man allenfalls als tuberkulös-pyogene Mischform bezeichnen; aber ich bin trotzdem der Meinung (wegen der wesentlichen Aenderung des Krankheitsbildes und der Prognose durch die Mitwirkung des Tuberkelbazillus), daß man sie dem Tuberkulosebegriff einreihen sollte. Man sagt also besser „auf dem Boden pyogener Skrofulose erwachsene Form der Tuberkulose", als zu sagen „tuberkulös-pyogene Form der Skrofulose". Es gehören daher nach meiner Auffassung unter den Tuberkulosebegriff und die entsprechende Benennung nicht nur diejenigen Fälle, wo allein der Tuberkelbazillus der Erreger ist, sondern im weiteren Sinne auch die „gemischten" Fälle, wo andere bakterielle Erreger mitwirken. Nach dieser Auffassung wird daher häufig aus einer Skrofulose eine Tuberkulose; dagegen niemals aus einer Tuberkulose eine Skrofulose, sondern höchstens eine durch Sekundärinfektion modifizierte Form jener Tuberkulose — wie dies ja auch bei der chronischen Lungentuberkulose so oft vorkommt.

Ich schließe mich damit in der Hauptsache dem Vorschlage von Czerny (a. a. O.) an, dem ich in einem anderen wichtigen Punkte, die skrofulöse Konstitutionsanomalie betreffend, freilich

nicht beistimmen kann. Jener Vorschlag von Czerny betreffs der Trennung der Begriffe „Skrofulose“ und „Tuberkulose“ lautet:

„Ich halte es weder für notwendig, noch für ein leichtes Unternehmen, den alten Ausdruck Skrofulose aus der klinischen Nomenklatur zu entfernen, halte es aber für dringend erforderlich, daß wir uns darüber einigen, was wir unter diesem Ausdruck zusammenfassen. Ich schlage deshalb vor, alle pathologischen Zustände, welche entweder durch bakteriologische oder histologische Untersuchungen als tuberkulöse erkannt sind, Tuberkulose und nicht mehr Skrofulose zu nennen. So würden wir z. B. von einer Drüsentuberkulose anstatt einer Drüsenskrofulose sprechen; so müßten wir anstatt Skrofuloderma Hauttuberkulose sagen; so müßten wir die verschiedenen Knochenaffektionen, wie Spina ventosa oder Knochenkaries etc., einfach als Knochentuberkulose bezeichnen. Durch eine Abtrennung aller Prozesse, welche sicher als tuberkulös erkannt werden können, würde sich der Begriff Skrofulose meiner Ansicht nach gut abgrenzen lassen.“ Ueber die in der Praxis sich erhebende Schwierigkeit, im Einzelfalle eine Entscheidung zu treffen, bemerkt Czerny sehr mit Recht:

„Es gibt wohl zahlreiche Fälle, wo die Frage, ob ein Individuum bereits tuberkulös infiziert ist oder nicht, klinisch nicht sichergestellt werden kann. Dies gibt jedoch für uns kein Hindernis ab, deshalb an der Definition der Skrofulose, wie ich sie zum Zwecke der gegenseitigen Verständigung vorschlagen möchte, zu rütteln. Um dies an einem Beispiele zu erörtern, weise ich auf die Masern hin, an welche sich erfahrungsgemäß oft eine tuberkulöse Infektion anschließt. Obwohl wir in keinem Falle von Masern mit Sicherheit ausschließen, ob eine solche Infektion stattgefunden hat oder nicht, identifizieren wir doch niemals Masern mit Tuberkulose.“

Schalten wir somit die tuberkulösen Affektionen aus, so erhebt sich ohne weiteres die Frage, was nunmehr unter „Skrofulose“ zu verstehen ist?

Wie schon gesagt, stimme ich Jacob und Pannwitz bei, welche unter Skrofulose eine Erkrankung, einen klinisch zur Beobachtung kommenden Symptomenkomplex verstehen, den sie ausdrücklich von der zugrunde liegenden Konstitutionsanomalie, der Disposition zur Skrofulose, unterscheiden. Ich bemerkte schon, daß das wesentliche jenes Symptomenkomplexes sowie der konstitutionellen Anlage später besprochen werden soll. An dieser Stelle kommt es zunächst auf Klärung der Begriffe an.

Die allgemeine ärztliche Erfahrung zeigt, und die maßgebenden neueren Autoren sind darin einig, daß erstens eine

gewisse generelle Disposition des Kindesalters zu skrofulösen Erkrankungen besteht, und daß ferner diese Anlage sich bei manchen Kindern zu einer über den Durchschnitt erhöhten individuellen skrofulösen Anlage steigert. Selbst Cornet, der die generelle Anlage durchaus in den Vordergrund stellt, betont die anatomische Verschiedenheit der Haut und Schleimhaut bei verschiedenen Individuen, hält die „größere Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut mancher Individuen" für „eines der wesentlichsten Momente der Skrofuloseanlage" und geht in dem Abschnitt „Individuelle Verschiedenheiten" auf solche individuelle Verschiedenheiten der Anlage ausdrücklich ein. Eine in anatomisch-physiologisch ungünstigen Bauverhältnissen des Organismus zu suchende, sowohl einerseits generelle (für das Kindesalter) wie auch bei manchen Individuen abnorm gesteigerte individuelle Anlage, welche natürlich ein Faktor von variabler Größe ist, kann also nicht bestritten werden.

Eine zu späterer Erkrankung disponierende Konstitutionsanomalie ist aber noch lange nicht die Krankheit selbst, und, wie Cornet sagt: „die skrofulöse Anlage macht noch keine Skrofulose."

Wird aber einmal diese Unterscheidung als unumgänglich zugegeben, so ist wohl der dringende Wunsch berechtigt, daß endlich einmal mit der terminologischen, so sehr störenden Verwirrung aufgeräumt wird. Die erwünschte klare Verständigung wird sich meiner Ueberzeugung nach nicht eher erreichen lassen, bevor man sich nicht allseitig entschließt, begrifflich als verschieden Erkanntes auch verschieden zu benennen.

Czerny z. B. nennt in seiner Arbeit an verschiedenen Stellen die Skrofulose eine Konstitutionsanomalie und begreift unter diesem Ausdruck ebenfalls „im Verlaufe des Kindesalters früher oder später" hinzukommende bestimmte Krankheitserscheinungen. Dagegen finde ich bei Jacob und Pannwitz mit erfreulicher Schärfe die verschiedene Terminologie „skrofulöse Konstitution oder Anlage" und „Skrofulose", wenn auch nicht in genau denselben Worten, durchgeführt.

Die Tatsache, daß Anlage und Infektion variable Größen sind, kommt treffend zum Ausdruck bei Cornet (a. a. O. S. 35):

„Alle diese Beziehungen sind nur relativ, und es wäre irrig, hier eine ganz bestimmte Grenze annehmen zu wollen, diesseits welcher eine Erkrankung an Skrofulose nicht möglich, jenseits der sie unausbleiblich ist.

Ein noch so sehr zu Skrofulose veranlagtes Individuum wird nie skrofulös, wenn die Infektionsbedingungen, die innige Berührung mit den Bakterien, fehlen; das Individuum bleibt latent disponiert. Umgekehrt kann ein noch so wenig veranlagtes Kind um so eher skrofulös werden, je reichlicheren Infektionsgelegenheiten es ausgesetzt ist."

Weiter weist Cornet darauf hin, daß auch bei den bakteriellen Erregern individualisiert werden muß. So gelangt der Tuberkelbazillus seiner Kleinheit wegen leichter in den Körper als die anderen Bakterien. Für die Tätigkeit der letzteren bedarf es einer stärkeren Veranlagung, während diese für den Tuberkelbazillus nach Cornets Meinung weit weniger ins Gewicht fällt.

Es entspricht ganz dem herrschenden Zuge der Zeit, daß als Faktoren, welche aus der skrofulösen Konstitution eine skrofulöse Erkrankung auslösen, immer nur Bakterien angesehen werden. Tatsächlich gelingt es keineswegs immer, sie zu finden. Ich möchte hier die ähnlich von Vierordt (s. o.) geäußerte Vermutung aussprechen, daß es sich beim Entstehen skrofulöser Symptome nicht immer um bakterielle Erreger zu handeln braucht, und gelegentlich thermische, mechanische, chemische Einflüsse, sowie solche, die im Körper selbst sich ausbilden (erworbene Störungen der Zirkulation und des Stoffwechsels) diese Rolle spielen können. Muß z. B. eine sich allmählich ausbildende Hyperplasie der Gaumen- und Rachentonsillen eines unter traurigen hygienisch-diätetischen Verhältnissen aufwachsenden Kindes unter allen Umständen durch Bakterien veranlaßt sein? Sollten nicht gelegentlich die gewöhnlichen alltäglichen Lebensreize, ohne Mitwirkung von Bakterien, bei disponierten Kindern genügen können, das eine oder das andere der „skrofulösen" Symptome zutage zu fördern?

Wie dem auch sei — die begriffliche Trennung von skrofulöser Konstitutionsanomalie oder Anlage — der Skrofulose — und der Tuberkulose — ist nicht mehr zu vernachlässigen, wenn auch praktisch die Differentialdiagnose zwischen einander so nahestehenden Zuständen oft nicht leicht sein wird. Die von Ponfick (s. o.) angeführte Eventualität, daß die den Tuberkelbazillus aufnehmende Fläche gelegentlich nur die Rolle eines vermittelnden Zwischengliedes spielt und der Bazillus dann, ohne hier erkennbare Spuren zu hinterlassen, schnell tiefer in den Organismus gewissermaßen „eingeschmuggelt" wird, kann im praktischen Fall natürlich sehr wichtig werden. Wird der Bazillus gefunden, so kommt es ganz auf die individuelle Lage des Falles, das gesamte klinische Krankheitsbild und besonders auf den histologischen Befund an, ob der Untersucher sich dazu entschließt, dem

Bazillus einmal ausnahmsweise keine pathogene Bedeutung für den Ort seiner Auffindung beizulegen, und je nachdem wird man in bezug auf die Oberflächeninfektion von Tuberkulose sprechen oder nicht.

In welchen **krankhaften Vorgängen und Veränderungen** haben wir nun die **Skrofulose** und in welchen **Anomalien** haben wir die **skrofulöse Konstitution** zu suchen?

Was zunächst das klinische Symptomenbild der **Skrofulose** betrifft, von der, wie gesagt, alle tuberkulösen Prozesse gänzlich auszuschließen sind, so genügt hier, um nicht unnötig weit von dem Thema dieses Buches abzuschweifen, eine kurze Zusammenfassung.

Unter den Symptomen der (nichttuberkulösen) Skrofulose finde ich als die hauptsächlichsten in der neueren Literatur die folgenden angeführt:

Ekzeme; es handelt sich um verschiedene (bei Cornet l. c. S. 88 genauer geschilderte) Formen; dazu der Milchschorf, „Vierziger" (Czerny a. a. O.).

Erytheme; z. B. durch Reizung der Haut durch das herausfließende scharfe Sekret bei Katarrhen der Nase und des Ohres (Cornet S. 89); besonders hier noch zu nennen das Erythema induratum scrofulosorum (Bazin, Hutchinson; Cornet S. 89).

Stockschnupfen; Ozaena.

Die sogenannten adenoiden Vegetationen. Häufig rezidivierende Tonsillitiden mit nachfolgender Hypertrophie.

Multiple Hautabszesse.

Abnorme Brüchigkeit der Zähne. Besonders zirkuläre Karies (Neumann).

Hartnäckige, häufig rezidivierende Mittelohrentzündungen.

Blepharitiden, auch rezidivierende Hordeola; bei Beteiligung der Konjunktiven auch skrofulöse Blennorrhoe.

Phlyktaenen (Conjunctivitis phlyktaenulosa, Keratitis phlyktaenulosa, Pannus phlykt.).

Keratitis fasciculosa, auch Fälle von Keratitis parenchymatosa (vgl. Cornet a. a. O., S. 95, 96).

Einfache Rhagaden an Ohr, Nase, Lippe (vgl. Neumann, l. c. S. 19), besonders in Verbindung mit dicker, wulstiger Oberlippe (vgl. Biedert, l. c. S. 226).

Gewisse Gaumenverbildungen im Anschluß an adenoide Vegetationen (Genaueres s. b. Neumann, l. c. S. 16 f.).

Manche chronische Magendarmkatarrhe (vgl. Biedert, l. c. S. 226).

Die sogenannte Landkartenzunge (vgl. Czerny a. a. O.).

Die skrofulösen Lymphdrüsenschwellungen.

Die nichttuberkulösen, der Skrofulose beizuzählenden Knochen- und Gelenkeiterungen.

Hartnäckige, fortwährend rezidivierende Katarrhe des Respirationsapparates.

Nicht spezifischer Fluor albus kleiner Mädchen.

Im Verlaufe des ersten Lebensjahres sich entwickelnde starke Behaarung in der Gegend zwischen den Schulterblättern, der Ellenbogengegend und an den Oberschenkeln. Manchmal außerordentliche Länge der Cilien (Czerny, l. c.).

Viele Formen von Prurigo. (Genaueres bei Czerny, l. c.)

Lichen scrofulosorum (wenn auch meist tuberkulös). (Vergl. hiezu Cornet, l. c. S. 87 und S. 11.)

Häufige Frostbeulen. (Vergl. Biedert, l. c. S. 226.)

Wohl mehr als spätere Folge der Skrofulose zu betrachten ist die öfter mitangeführte Anämie. (Genaueres bei Cornet, l. c. S. 107, und Monti, l. c. S. 155.)

Diese Aufzählung ist durch einige allgemeinere Bemerkungen zu ergänzen. Man unterscheidet seit langer Zeit die torpide und die erethische Form der Skrofulose.

„Schon bald nach der Geburt," sagt Biedert (l. c. S. 225), „machen sich, wie bei der Erblichkeit der Skrofulose nicht verwunderlich ist, zuweilen die ersten Andeutungen der Krankheit geltend. Es fällt Blässe der Schleimhäute auf, Schnupfen, Bindehautentzündung der Augen zeigen sich, die Lymphdrüsen am Hals und Nacken sind bis auf Wickengröße geschwollen.

Später scheidet sich das Uebel in zwei Formen: gedrungener Wuchs, grobe Gesichtszüge, pastöse Beschaffenheit der Haut und des Fettpolsters, Trägheit der Funktionen, der geistigen wie der körperlichen einschließlich der Darmtätigkeit, dicker Bauch als Kennzeichen der torpiden Form. Zart, schwach und grazil gebaut dagegen, lebhaften Geistes, empfindsamen Blickes aus ihren großen Augen mit bläulich schimmernder Sklera treten uns die Kinder mit erethischer Skrofulose entgegen. Allen gemeinschaftlich pflegt eine mehr oder minder ausgesprochene Blutarmut zu sein, die von manchen für primär, von manchen für sekundär gehalten wird, Fehlen eines gesundkräftigen Ernährungszustandes, Neigung zu Fiebern, besonders im Anschlusse an Lokalprozesse, indes auch, ohne daß solche auffindbar, wie in dem merkwürdigen und hartnäckigen Falle von Hartge-Thomas." [1])

Von den aufgezählten Symptomen ist zu sagen, erstens, daß bei manchen von ihnen die Unterscheidung von tuberku-

[1]) Hartge (unter Thomas), Ueber einen Fall von Skrofulose. Diss. Freiburg 1892.

lösen Prozessen ähnlicher Art, bei manchen auch die Differentialdiagnose gegen kongenitale Lues große praktische Schwierigkeiten machen kann, ferner, daß man sich zur Diagnose der Skrofulose um so leichter entschließen wird, je mehr von jenen Symptomen sich bei einem Patienten zusammen vorfinden. Erleichtert wird die Diagnose durch den Umstand, daß den so verschiedenen Symptomen doch gewisse Merkmale (mehr oder weniger!) gemeinsam eigentümlich sind, die Cornet kurz als Hartnäckigkeit, häufige Wiederkehr und Vielfältigkeit dieser Affektionen bezeichnet; und „das Bild wird klassisch, wenn in demselben eine der beiden konstitutionellen Gesamtformen, die erethische oder die torpide, in oben geschilderter Weise zum Ausdrucke kommt, in dem Ablaufe der Einzelerscheinungen aber der Charakter des Zellreich-Wuchernden, des Träge-Unempfindlichen, des Torpiden zutage tritt. Die Vielfältigkeit im einzelnen Fall kann ersetzt werden durch Aufdeckung ähnlicher Leiden bei Eltern und Geschwistern.“ (Biedert, l. c. S. 228.)

Wir verlassen nun den Symptomenkomplex, welchen wir unter dem Namen „Skrofulose“ zusammenfassen, und gehen zur näheren Betrachtung der jenen Symptomen als Anlage vorhergehenden und von ihnen gänzlich zu unterscheidenden **„skrofulösen Konstitution“** oder **„skrofulösen Konstitutionsanomalie“** über, deren tatsächliches Vorhandensein, wie wir sehen, von den Neueren allgemein anerkannt wird.

Worin liegt anatomisch-physiologisch die in gewissem Grade dem Kindesalter generell eigene, bei manchen Kindern aber sicherlich abnorm gesteigerte Konstitutionsanomalie, welche den so verschiedenen späteren Krankheitssymptomen die gemeinsamen unverkennbaren Merkmale der Hartnäckigkeit, des leichten Rezidivierens, der vielfältigen Verbreitung über verschiedenste, aber doch wieder einigermaßen zusammengehörige Körperregionen und der Auslösung durch verhältnismäßig kleine, sonst ziemlich harmlose Reize, verleiht?

Es handelt sich hier um ein wissenschaftliches Problem von höchstem theoretischen und praktischen Interesse.

Trotz aller Bemühungen ist es nicht vollständig gelöst. Aber dank der rastlosen Forscherarbeit der letzten Jahrzehnte bedeutet es kein absolutes Rätsel mehr. Auch auf diesem Spezialgebiete der Dispositionslehre kommen wir offenbar Schritt für Schritt aus den beinahe mystischen Ideen von „skrofulöser Dyskrasie“ und „allgemeiner Konstitutionsschwäche“ heraus.

Was in dieser Hinsicht erreicht ist und wie vieles anderseits der künftigen Forschung noch zu klären vorbehalten bleibt,

ergibt sich, wenn wir jetzt einen orientierenden Blick auf die wichtigsten einschlägigen Arbeiten der letzten Zeit werfen.

Die skrofulöse Anlage wird einerseits in histologischen, anderseits in biochemischen Anomalien gesucht, und zwar stehen in der gesamten neueren Literatur die ersteren durchaus im Vordergrunde gegenüber den letzteren.

1873 versucht Hueter[1]) eine histologische Erklärung der skrofulösen Anlage zu geben:

„In früheren Zeiten nannte man ein solches Individuum, welches häufig an entzündlichen Prozessen gewöhnlicher Art litt, sehr irritabel oder vulnerabel .... Die erhöhte Vulnerabilität und die Skrofulose sind zwar nicht Begriffe, die sich vollkommen decken, aber die Anlage zur Skrofulose kennzeichnet sich wesentlich als erhöhte Vulnerabilität und Irritabilität des Körpers, d. h. die Neigung zur Wiederholung gewöhnlicher entzündlicher Prozesse." Diese zur Skrofulose disponierende Vulnerabilität und Irritabilität besteht materiell nach Hueter in einer abnormen Weite des Lumens der Saftkanälchen des Gewebes. „Außer den Schweiß- und Talgdrüsen der äußeren Haut, den Schleimdrüsen und Follikelöffnungen der Schleimhaut lassen sich zwischen den Epithel- und Epidermiszellen feine Porenkanäle nachweisen. An der Epidermis des Frosches sind dieselben am deutlichsten; aber auch an der Epidermis, besonders im Rete Malpighi des Menschen gelingt ihr Nachweis mit hinlänglicher Schärfe. Nehmen wir nun an, daß diese Porenkanäle bei verschiedenen Menschen verschieden groß angelegt und ausgeprägt sind, so ergibt sich als unmittelbare Folge eine größere und geringere Möglichkeit für das Eindringen entzündungserregender Noxen, welche wir uns immerhin als kleinste Punkte, als tierische oder pflanzliche Organismen vorstellen dürfen." Wichtig ist die Neigung der skrofulösen Entzündungen zur „räumlichen und zeitlichen Ausdehnung". Nun ist aber die örtliche Verbreitung der Entzündung an „die Bahnen des Saftkanalsystems, an die Gänge der plasmatischen Zirkulation" gebunden. „Jene Porenkanäle des Rete Malpighi gehören ebenfalls zum Saftkanalsystem; auch in ihnen kreist der plasmatische Saft des lymphatischen Zirkulationssystems. Uebertragen wir nun die Vorstellung von dem angeborenen oder erworbenen, abnorm großen Lumen jener Porenkanäle auf das gesamte Saftkanalsystem, so erzielen wir ein

[1]) Hueter, Die Skrofulose und ihre lokale Behandlung a Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose. Volkmanns klin. Vortr 1873, Nr. 49.

Hueter seinerseits fußt zum Teil auf Virchow, Billroth u d anderen Vorgängern. (Vergl. dazu Cornet, l. c. S. 22, 23.)

leichte Erklärung für das häufige Auftreten der Entzündungen und zugleich für ihre räumliche und infolgedessen auch zeitliche Ausdehnung. So stellt sich uns schon ein präzises anatomisches Bild eines Menschen dar, welcher an Skrofulose leidet oder wenigstens Gefahr läuft, ein Opfer der Skrofulose zu werden."

Es ist interessant, daß die damals fast rein hypothetische Erklärung Hueters in den Grundzügen sich auch bei den neuesten Forschern immer wieder findet, freilich weit genauer ausgeführt und begründet; ferner daß wir hier bereits auf die „generelle Anlage des Kindesalters" hingewiesen werden, mit deren ausreichender, anatomisch-physiologischer Aufklärung ja auch die Frage nach der materiellen Grundlage der bei manchen Kindern über den Durchschnitt gesteigerten, individuellen Anlage zur Skrofulose im Prinzip beantwortet sein würde. „Wir kennen", sagt Hueter, „nicht unerhebliche Differenzen zwischen dem trockenen, zellenarmen Bindegewebe des erwachsenen Menschen und zwischen dem feuchten, zellenreichen Bindegewebe des kindlichen Körpers. Offenbar zeichnet sich das kindliche Alter durch einen vollkommeneren plasmatischen Kreislauf, durch ein reicheres und mit größeren Gängen ausgestattetes Saftkanalsystem aus". Diese Eigentümlichkeit erkläre die allgemeine Neigung des Kindes zu skrofulösen Erkrankungen, also das, was ich oben die „generelle" Anlage der Kinder zur Skrofulose nannte. Das „pastöse" Aussehen mancher disponierter, bzw. auch bereits an Skrofulose erkrankter Kinder erklärt sich nach der Hueterschen Theorie ohne weiteres durch die „Ueberfüllung des Bindegewebes mit Ernährungssaft". „Wenn ein solches pastöses Kind sich die Haut ritzt, so quillt eine ungewöhnliche Menge von Plasma aus den geöffneten Saftkanälen und wir werden kaum fehlgehen, wenn wir uns dieselben als sehr weit und breit vorstellen..... Noch prägnanter wird eigentlich das pastöse Aussehen der skrofulösen Kinder durch das minder gebräuchliche Wort „schwammiges Aussehen" gekennzeichnet. In der Tat ist ein solcher Körper einem mit Ernährungssaft prall gefüllten Schwamme nicht ganz unähnlich. Die alte Sitte, von einer lymphatischen Konstitution besonders bei skrofulösen Kindern zu sprechen, würde hienach eine gewisse Berechtigung auch im Sinne unserer modernen, anatomisch präzisierenden Anschauungen erhalten.

Da die Saftkanäle als Wurzeln der Lymphgefäße fungieren (v. Recklinghausen), so wird eine Dilatation der ersteren immer zu einer leichten Einfuhr der entzündungserregenden Noxen und der entzündlichen Produkte in die letzteren führen. In den weiten Saftkanälen ist den entzündungserregenden Or-

ganismen und den aus den Blutgefäßen auswandernden weißen Blutkörperchen Tür und Tor zu den Lymphgefäßen geöffnet und von hier trägt sie der lymphatische Strom zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen."

In diesen Sätzen, welche bereits die wesentlichsten Punkte unserer neuesten Theorien der skrofulösen Anlage in sich schließen, findet man gegenüber den „pastösen" Kindern die ebenfalls sehr häufig anzutreffenden „grazil-skrofulösen" (wie Biedert sich ausdrückt) vernachlässigt. Bei diesen Kindern gilt aber dasselbe wie bei den pastösen, nur fehlt hier die abnorme Lymphstauung der Oberflächen, und tatsächlich treten in diesen Fällen die Oberflächenaffektionen mehr in den Hintergrund (Biedert, l. c. S. 223). Nach Kanzler[1]) sprechen trophoneurotische Einflüsse neben jenen histologischen Bauverhältnissen stark mit. Bei Kindern von schwacher Herzmuskulatur und geringer Verdauungskraft wird die Energie des Stoffwechsels vermindert, die skrofulöse Blut- und Lymphstauung erhöht. „Auf dem Grund dieses bei Kanzler noch breiter angelegten Wesens der skrofulösen Diathese entwickelt sich dann auch nach diesem Autor häufig die Tuberkulose" (Biedert, S. 223).

Ponfick (a. a. O.) vertieft und erweitert die von Hueter gegebene Theorie erheblich. Die wichtigsten seiner die skrofulöse (generelle wie individuelle) Anlage betreffenden Sätze wurden oben bereits angeführt. Besonders zeigt er, daß ungeachtet der im ganzen bei skrofulöser Anlage beträchtlicheren Kapazität der Lymphgefäße (welche, neben dem größeren Saftreichtum der Parenchymzellen selber, eine erhöhte Aufnahme- und Entwicklungsfähigkeit für bakterielle Eindringlinge bedingt) doch ein gewisses Mißverhältnis zwischen der natürlichen relativen Enge der Sammelbahnen und dem weiten Kaliber der Saftkanälchen des Quellgebietes, der Oberflächen, besteht. Aus den bereits ausgeführten Gründen führt dies Mißverhältnis zu Lymphstauungen, und solche zirkulatorische Störungen sind nach Ponfick besonders wichtig für die Entstehung skrofulöser Prozesse.[2]) Ferner macht Ponfick, wie wir sahen,

[1]) Kanzler (zit. nach Biedert). Die Skrofulose, ihre Pathologie und Allgemeinbehandlung. Leipzig und Wien. 1887.

[2]) Aufrecht (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 75, ferner „Ueber die Lungenschwindsucht", Magdeburg, Faber 1904) betont besonders die erhöhte Durchlässigkeit der Blutgefäßwände für weiße Blutkörperchen, „die bei Ansammlung außerhalb der Gefäße zur Schwellung der betreffenden Teile führen und im höchsten Grade eine Eiterbildung zur Folge haben. Chronische Mandelschwellungen sind eben das Ergebnis einer solchen skrofulösen Anlage, also eines vermehrten Austrittes weißer Blutkörperchen in das Gewebe dieser Mandeln. Hierauf beruht auch die Tatsache, daß leichte Reizungen oder Verletzungen der Haut weniger rasch heilen, sehr leicht eitern oder zu sogenannten skrofulösen Ausschlägen führen".

auf die Schwankungen in der Wucherungsfähigkeit der Zellen, die karyomitotische Energie der Gewebe eindringlich aufmerksam, zieht Schwankungen in der Reaktionsfähigkeit der kindlichen Blutgefäße und des Nervensystems heran, und wirft — was mir eine sehr beachtenswerte Anregung zu exakten Nachforschungen zu sein scheint — die Frage nach etwa in Betracht kommenden „Schwankungen in der Anlockbarkeit der kindlichen Leukozyten" auf.

„In der Tat verfügen wir über wohlbeglaubigte Erfahrungen, welche die Bedeutung des schon oben berührten Faktors gesteigerter Anlockbarkeit der Leukozyten ungemein wahrscheinlich machen: die allbekannte Tatsache nämlich, daß auf kleine Verletzungen, auf die gleichen infektiösen Ursachen verschiedene Kinder, ja verschiedene Geschwister oft genug höchst ungleichartig reagieren. Schon der Volksmund gibt dieser auffälligen Erscheinung Ausdruck, indem er diejenigen Menschen, deren Konstitution gegenüber Wunden so sehr viel empfindlicher ist, als „Süchtige" heraushebt. Worauf deutet solcher Name anders hin als auf die Neigung, schon gegenüber schwachen bakteriellen Schädigungen mit unverhältnismäßig reichlicher Auswanderung weißer Blutkörperchen, profuser Eiterabsonderung zu antworten." (Ponfick, l. c. S. 119.)

Es tritt hier neben der histologischen die biochemische Seite des Problems deutlicher hervor.

Ich kann eine Anzahl von Autoren, die für die Erklärung der skrofulösen Konstitutionsanomalie nichts wesentlich neues bringen, übergehen.

Von entschiedener Bedeutung dagegen ist das Kapitel „Die skrofulöse Veranlagung" in Cornets schon mehrfach herangezogener Monographie.[1])

In mancher Beziehung, wie wir sehen werden, etwas einseitig, bieten die Cornetschen Ausführungen eine „anatomische Erklärung" der skrofulösen Anlage, die, von der Hueterschen Idee ausgehend, sich auf eine große Anzahl empirischer (experimenteller, klinischer, statistischer) Daten stützt.

In den Vordergrund seiner Betrachtungen stellt Cornet die größere Durchlässigkeit der Haut und der Schleimhaut sowie der Lymphwege im Kindesalter, die sich bei manchen Individuen über den generellen Durchschnitt steigert. Gegenüber der Mitwirkung biochemischer Faktoren ver-

[1]) Cornets und Ponficks Arbeiten stammen beide aus dem Jahre 1900, u. zw., da in Cornets Literaturverzeichnis Ponfick noch nicht angeführt wird, ist wohl die Cornetsche die ältere. Ich weiche lediglich aus Gründen der praktischen Darstellung von der chronologischen Reihenfolge ab.

hält er sich ablehnend; dafür aber wird die histologisch-anatomische Seite der Sache gründlich ausgeführt.

In der Einleitung hebt Cornet sehr richtig hervor, daß das Wesen der skrofulösen Veranlagung mehr an die Peripherie des Körpers (das „Wurzelgebiet") verlegt werden müsse, als in das Körperinnere. Es liegt von vornherein nahe, die disponierende Konstitutionsanomalie in den krank werdenden Organen zu suchen. Wenn ich auch Cornets Ablehnung biochemischer, etwa in spezifischen Zellreaktionen beruhender Einflüsse nicht ganz beistimme, kann ich es doch für sehr rationell halten, in erster Linie „festzustellen, inwieweit eine verschiedene Beschaffenheit der Haut, Schleimhaut und zuführenden Lymphgefäße vielleicht imstande ist, die skrofulöse Anlage zu erklären" (Cornet, l. c. S. 24), denn Lokalisation und Ausbreitungsmodus der skrofulösen Affektionen weisen unzweifelhaft mindestens auf eine entscheidende Mitwirkung von in der Haut, den Schleimhäuten, den Lymphgefäßen zu suchenden disponierenden Faktoren hin.

Es handelt sich zunächst um die Durchlässigkeit der Haut und der Schleimhaut.

Daß makroskopisch unverletzte Haut wie Schleimhaut gelegentlich für Tuberkelbazillen und andere Bakterien durchgängig ist (durch Einreiben, hin und wieder schon durch den Kontakt), erklärt Cornet unter Hinweis auf zahlreiche fremde und eigene Experimente für erwiesen. Aber — was für unsere Frage von größter Wichtigkeit ist — die Durchlässigkeit ist verschieden bei verschiedenen Individuen, und besonders verschieden nach dem Lebensalter.

„Beim Kinde ist die Haut dünn und zart, läßt die Gefäße durchschimmern, ist wegen des peripheren Wachstums der darunter liegenden Gebilde stets in einem erhöhten Zustande der Spannung. Mit zunehmenden Jahren wird sie immer dicker, derber und im Alter wegen Fettschwundes runzlig und faltig. Schon am Ende der Wachstumsperiode, zu der Zeit, wo die Skrofulose sich nur seltener neu entwickelt, macht diese Differenz sich immer mehr geltend." Entsprechende histologische Untersuchungen [Blaschko[1]), J. Loewy[2])] bestätigen, daß „mit dem Alter die Entwicklung der epithelialen Gebilde zunimmt." An den Schleimhäuten gehen ganz ähnliche Wachstumsveränderungen vor sich.

Daß Haut und Schleimhäute in der Kindheit durchlässiger sind, lehren klinische Erfahrungen. Zum Beispiel finden wir

[1]) Blaschko, Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Arch. f. mikr. An., 1987, Bd. 30, S. 495.

[2]) Loewy, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut. Ebenda 1891, Bd. 37, S. 159.

überall „in der Kindheit eine leichtere Passage der Tuberkelbazillen durch die Schleimhaut nach den Drüsen, im späteren Alter hingegen eine erschwerte Durchgängigkeit der Schleimhaut, ein Zurückhalten der Bazillen in derselben." Eingeatmeter Kohlenstaub lagert sich bei jungen Kindern „nicht in der Lungenschleimhaut, sondern hauptsächlich in den Bronchialdrüsen ab; im späteren Alter hingegen bleiben immer mehr Kohlenpartikel in der Schleimhaut selbst und auf dem Wege nach den Drüsen im interstitiellen Gewebe liegen. Beim Erwachsenen sind offenbar die abführenden Lymphgefäße, zum Teile wohl durch die früheren Ablagerungen und deren formative Reize mehr oder minder verstopft und versperrt."

Es ist wichtig, daß dieselbe konstitutionelle Eigentümlichkeit, welche die Anlage zur Skrofulose nach Cornet ausmacht, auch gleichzeitig das Eindringen und Wuchern des Tuberkelbazillus leicht macht, also eine gleichzeitige Anlage zu tuberkulösen Erkrankungen in sich schließt.

Was die Weite der Stomata und Lymphgefäße betrifft, so können „besonders im Hinblick auf eine skrofulöse Veranlagung und die Erleichterung einer Infektion, schon außerordentlich geringfügige Unterschiede eine ganz bedeutende Rolle spielen. Die Tuberkelbazillen z. B. messen 0·0015 mm in der Länge, im Querschnitt also kaum 0·0003 mm. Ein Stoma oder ein Lymphweg, der um ein $^1/_{10000}$ mm enger oder weiter ist als ein anderer normaler, bietet erheblich schlechtere oder günstigere Bedingungen für den Durchtritt und Transport. Ein solcher höchst bedeutungsvoller Unterschied aber entgeht unserem, an ganz andere Maßverhältnisse gewöhnten Auge, auch wenn es mit den derzeit besten optischen Hilfsmitteln bewaffnet ist." Die Tuberkelbazillen, welche durch Vermittelung der histologischen Konstitutionsanomalie, eben der besonderen Durchlässigkeit der Oberflächen und des lymphatischen Apparates, in den Körper gelangen, bringen das befallene Kind sekundär auch in die Gefahr tuberkulöser Erkrankung anderer Organe, insbesondere bedeutet eine in dieser Weise entstandene Bronchialdrüsentuberkulose eine ernste Gefährdung des Kindes im Sinne einer sehr leicht daraus entstehenden Lungentuberkulose. Wer daher durch individuelle skrofulöse Konstitution zu Oberflächen- und Lymphdrüsentuberkulosen besonders veranlagt ist, ist dadurch indirekt auch für eine tuberkulöse Erkrankung anderer innerer Organe, z. B. der Lungen, erhöht disponiert. Daß dies Verhältnis nur ein relatives ist und es für die Erkrankung doch immer wesentlich auf die in der Lunge selbst

(bzw. den sonstigen befallenen Organen selbst) liegenden Veranlagungsfaktoren ankommt, wurde schon gesagt. Inwiefern die skrofulöse Konstitutionsanomalie auch in den Lymphgefäßen zu suchen ist, sahen wir bei den Theorien von Hueter und Ponfick. Cornet schließt sich jenen Anschauungen an, erörtert sie genauer auf Grund neuerer Erfahrungen und sieht schließlich die generelle Neigung des Kindesalters zur Skrofulose „hauptsächlich in anatomischen Verhältnissen der Schutzdecken", in „einer weiteren Steigerung der der Kindheit schon normalerweise zukommenden erhöhten Durchlässigkeit der Haut, Schleimhaut und Lymphwege — ein Zustand, den man als gesteigerten Infantilismus oder besser als Embryonalismus bezeichnen kann."

Diese Definition bleibt insofern noch etwas mißverständlich, als die „weitere Steigerung" normalerweise der Kindheit zukommenden Eigentümlichkeiten wieder an individuelle Unterschiede der Anlage denken läßt.

Die individuellen Verschiedenheiten bespricht Cornet aber später in einem besonderen Abschnitte, wo es u. a. heißt: „Je mehr nun die im kindlichen Alter schon normalerweise erhöhte Durchlässigkeit der Häute und Weite der Lymphwege bei manchen Individuen abnorm gesteigert ist, umsoweniger sind sie den alltäglichen Gefahren der Infektion gewachsen, um so sicherer haben sie lokale Haut- oder Drüsenerkrankungen, durch Tuberkel- oder andere Bakterien veranlaßt, zur natürlichen Folge." Auch Verschiedenheiten in der Weite der Saftspalten und Lymphwege und in der Lebhaftigkeit des Lymphstromes kommen in Betracht.

„Schon Virchow hat auf die großen individuellen Schwankungen aufmerksam gemacht, denen die Zahl und Größe der lymphatischen Organe unterliegt, Schwankungen, wie sie sich bei keinem anderen Organe finden. Die Zahl der Solitärfollikel des Darmes, die Gekrös- und Bronchialdrüsen, die Größe der Peyerschen Plaques, die Tonsillen, Hals- und Leistendrüsen variieren außerordentlich. Offenbar handelt es sich hier, wie Virchow bemerkt, um kongenitale Verhältnisse, und man wird in diesem Sinne gewiß mit manchen Autoren eine lymphatische Konstitution zugestehen müssen. Die individuelle Schwankung in Zahl und Beschaffenheit der Lymphwege zieht natürlich auch Differenzen in der Propagation der Krankheitserreger nach sich."

In der Frage der Erblichkeit der skrofulösen Anlage will ich mich kurz fassen. Es besteht in diesem Punkte unter den neueren Forschern eine bemerkenswerte Einigkeit.

Von keiner Seite mehr wird eine fötale Infektion, ein angeborenes Infiziertsein, behauptet. Es gibt eine fötale Infektion

der Tuberkulose (vgl. Kapitel II), aber keine der Skrofulose. Es bleibt also nur die Frage, ob die Anlage zur Skrofulose, eben die skrofulöse Konstitutionsanomalie, vererbt werden kann; und diese Vererbung wird, soviel ich sehe, von den Klinikern und Bakteriologen allgemein anerkannt.

Ich will nur einige wenige Zeugnisse[1]) dafür beibringen. Ponfick sagt: „Diejenigen, welche an dem Skrofulosebegriffe überhaupt festzuhalten gesonnen sind, werden doch darin alle übereinstimmen, daß sich die kongenitale individuelle Disposition gegenüber den infektiösen Ursachen minder bedrohlicher Art, jenen Staphylo-, Pneumo-, Streptokokken u. a., ebensowenig entbehren läßt, wie gegenüber dem gefürchteten Bazillus der Tuberkulose." (l. c. S. 118.) Biedert spricht von der Erblichkeit der Skrofulose und will darunter nur die angeborene Konstitutionsanomalie verstanden wissen (l. c. S. 224, 225). Neumann (l. c. S. 9) führt die wechselnde Disposition auf eine angeborene Körperverfassung zurück. Selbst Cornet, der im allgemeinen nicht geneigt ist, ererbten konstitutionellen Faktoren eine maßgebende Bedeutung zuzuschreiben, erklärt:

„Auf der anderen Seite läßt sich nicht in Abrede stellen, daß, wenn auch nicht die Krankheit selbst, so doch gewisse anatomische Eigentümlichkeiten, z. B. in der Haut und den Lymphgefäßen, wie wir sie als skrofulöse Anlage anzusehen geneigt sind, ebensogut wie ein breiter Mund, große Augen, sich von den Eltern auf die Kinder vererben können."

Für das Angeborensein der skrofulösen Anlage spricht der Umstand, daß die ersten skrofulösen Krankheitssymptome sich sehr oft kurze Zeit nach der Geburt entwickeln, wo man schwerlich annehmen kann, daß bereits erworbene Einflüsse die anatomisch-physiologische Anlage haben schaffen können. Da aber Anlage und Infektion variable Größen sind, so bleibt auch in diesen Fällen immerhin die Möglichkeit, daß eine übermächtige Infektion es war, die das individuell vielleicht gar nicht besonders disponierte Kind schon kurz nach der Geburt erkranken ließ. Die generelle Anlage des Kindesalters ist natürlich nichts erst während der Kindheit erworbenes, sondern sie wird normalerweise von jedem Kinde mit auf die Welt gebracht und erst im Laufe des Lebens verliert sie sich wieder durch die histologisch-physiologischen Wachstumsveränderungen. Ebenso angeboren ist die deutlich erhöhte Anlage des weiblichen gegenüber dem männlichen Geschlecht.[2]) Aber

[1]) Ueber die einschlägige Literatur orientieren die Angaben von Cornet und Biedert (a. a. O.).

[2]) „Der Grund für das Ueberwiegen", sagt Cornet (l. c. S. 33), „der weiblichen Skrofulose und insbesondere der Oberflächenaffektionen

auch die individuell gesteigerte skrofulöse Anlage derjenigen Kinder, welche der populäre und ärztliche Sprachgebrauch einfach mit der Bezeichnung „skrofulös veranlagt" heraushebt, glaube ich in der Regel als angeboren hinstellen zu müssen. Daß es wenigstens sehr nahe liegt, bei der Annahme des angeborenen Infantilismus, dem die skrofulöse Konstitution zugehört, auch eine Steigerung dieses Infantilismus im Einzelfalle für angeboren zu halten, leuchtet ein; andererseits wäre es nicht leicht, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie eigentlich solche abnorme histologische und physiologische Verhältnisse, die sich auf eine ganze Reihe von Organen erstrecken, während des Lebens erworben werden sollten, zumal ja gerade während des Lebens die Neigung zur Skrofulose sich im allgemeinen offenbar abschwächt, anstatt sich zu steigern. Ich will aber nicht unbedingt ausschließen, daß infolge von Ernährungsstörungen, nach schwächenden Krankheiten, besonders durch erworbene Schädigungen der Energie der Zirkulation (Lymphstauungen!) und des trophoneurotischen Gleichgewichts (vgl. Kanzler) auch einmal jene histologisch-physiologischen Anomalien, in denen wir die individuelle skrofulöse Anlage sehen, erst während der Kindheit erworben werden können; mindestens können solche Einflüsse die vorhandene individuelle Anlage eines skrofulös-konstituierten Kindes noch steigern.

So wie wir oben die Krankheitserscheinungen der Skrofulose zusammenstellten, wird es an dieser Stelle zweckmäßig sein, wenn wir noch einmal kurz diejenigen Anomalien zusammenfassen, in denen wir die Anlage zur Skrofulose, die skrofulöse Konstitution, erblicken. Dabei braucht der Unterschied zwischen genereller und individueller Anlage nicht jedesmal wiederholt zu werden, da wir das materielle Wesen der letzteren nur in einer stärkeren Ausprägung und Steigerung der ersteren sehen, also einen mehr quantitativen, nicht eigentlich qualitativen Unterschied machen.

Mit Czerny muß ich die an sich so wertvolle, rein anatomische Erklärung der skrofulösen Anlage, wie sie in Cornets Monographie zum Ausdruck kommt, für einseitig und

---

liegt hauptsächlich wohl in der größeren Zartheit weiblicher Haut und Schleimhaut, einer Art Infantilismus, der sich, wie die häufigere Frequenz von Lupus auch über die Pubertät zeigt, selbst bis in die späteren Jahre erhält. Die von Körner erwähnte und auch sonst mehrfach bekannte Tatsache, daß das weibliche Geschlecht schlechtere bleibende Zähne hat als das männliche, kann gleichfalls als Beispiel für das zarte Oberflächengefüge beim weiblichen Körper gelten. Die weibliche Haut nähert sich in ihrer Beschaffenheit, wie wir gleich hier hervorheben wollen, mehr der des Kindes als der des Mannes und steht zwischen beiden."

nicht ausreichend halten. Diese histologischen Eigentümlichkeiten bilden einen wesentlichen Faktor der skrofulösen Konstitution, aber sie erschöpfen sie nicht. Die Weite der Lymphwege und die verschiedene Lebhaftigkeit des Lymphstromes, die abnorme Durchlässigkeit der Haut und der Schleimhäute — Momente, die charakteristischerweise gerade die Lokalisationsgebiete der späteren Erkrankung betreffen — müssen freilich in den Vordergrund gestellt werden: sie erklären das erleichterte Zustandekommen der Infektion und, was wohl ebenso wichtig ist, die erleichterte Ausbreitung derselben, wovon die sekundäre Gefährdung innerer Organe hauptsächlich mit abhängt. Ist aber die Infektion in geringerer oder größerer Ausbreitung einmal eingetreten, so hängt es nicht mehr lediglich von der Durchlässigkeit der Oberfläche und der Weite der Lymphwege sowie der Energie des Lymphstromes ab, was für einen pathologischen Effekt die Infektion auslöst. Unter im übrigen gleichen Bedingungen und bei den gleichen bakteriellen Erregern findet man doch gerade bei den Skrofulösen eine abnorme Neigung zur Zellproliferation und zu reichlicher Eiterung, welche nicht einzig aus den histologischen Anomalien von Hueter und Cornet erklärt werden kann, sondern mit in gewissen, freilich uns noch nicht genauer bekannten biochemischen Eigentümlichkeiten und spezifischen Zellreaktionen[1]) der so Veranlagten liegen muß (Ponfick, Czerny), wozu noch kommt, daß nach unserer modernen Auffassung es für die Wucherung der Bakterien (und damit doch in gewissem Grade auch für ihre pathogene Wirkung) niemals ganz gleichgültig sein kann, welche chemische Beschaffenheit der Nährboden hat, auf den sie angewiesen sind.

Darum muß die Erklärung der skrofulösen Anlage etwas weiter gefaßt werden als bei Cornet; und zwar lassen sich die Anomalien der Konstitution, welche in ihrer Gesamtheit diese Anlage ausmachen, meiner Ansicht nach in folgendem kurz und bündig zusammenfassen:

Die in gewissem Grade dem Kindesalter generell zukommende, bei manchen Kindern (eben den populär ausgedrückt „skrofulös veranlagten") aber abnorm gesteigerte Anlage zur Skrofulose oder die skrofulöse Konstitution muß in solchen anatomisch-physiologischen Eigentümlichkeiten des Organismus liegen, welche einerseits gewissen Bakterien (s. o.) das Eindringen, Haftenbleiben, Wuchern und Sichweiterverbreiten (besonders zu den Lymphdrüsen)

[1]) Aehnlich ist die Auffassung Vierordts (Merings Lehrb. d inn. Med. S. 977).

erleichtern und welche anderseits die eigenartige Neigung zu chronisch-hyperplastischen Vorgänge und zum Teil nicht entzündlichen Schwellungen, zu reichlicher Eiterbildung, zu dem oft pastösen Aussehen, zu der hartnäckigen — durch Menge und Virulenz der oft nur in spärlicher Menge, oft auch gar nicht zu findenden und für den Nichtdisponierten im allgemeinen weit harmloseren Bakterien allein nicht erklärlichen — Fortdauer der Lokalprozesse befriedigend erklären. Die gesuchten Anomalien müssen ferner — angesichts der so vielfältigen, wechselnden Lokalisation der Skrofulose — solche sein, welche mehr oder weniger für alle jene Lokalisationsstellen Gültigkeit beanspruchen können, und sie müssen endlich — sonst bliebe die generelle Anlage des Kindesalters gegenüber dem nahe zu immunen höheren Alter unerklärt — in den normalen, aber sich von denen der Erwachsenen deutlich unterscheidenden Gewebsverhältnissen des kindlichen Alters ihr physiologisches Analogon haben, bzw. auch, soweit es sich lediglich um die generelle Anlage handelt, mit diesen kindlichen Gewebsverhältnissen identisch sein.

Diesen an sich gar nicht zu umgehenden logischen Postulaten werden nun die folgenden Erklärungen — und gerade das spricht meines Erachtens entschieden für ihre Richtigkeit — durchaus gerecht, wie sie denn auch durch zahlreiche Erfahrungstatsachen klinischer und pathologisch-anatomischer Art begründet werden konnten.

Es handelt sich erstens um eine größere Durchlässigkeit der Haut und der Schleimhäute, begründet in einer größeren Weite der Lymphspalten, der Porenkanäle des Rete Malpighi, in einer größeren Lockerheit der betreffenden kindlichen Epithelien, für die der größere Saftreichtum, die stärkere Protoplasmafülle der Epithelzellen selber, doch auch die größere Weichheit der noch „unreifen" (Ponfick) Interzellularsubstanz heranzuziehen ist. Auch besteht in betreff der bindegewebigen Schichten der analoge Unterschied zwischen dem trockenen, zellarmen Bindegewebe des Erwachsenen und dem feuchten, zahlreichen Bindegewebe des kindlichen Alters. Weiter kommt für den pathologischen Effekt die größere Reichlichkeit und Dehnbarkeit der Lymphrohre in Betracht. In dieser Hinsicht besteht aber

(Ponfick) immerhin ein relatives Mißverhältnis zwischen der natürlichen Enge der einzelnen Rohre, selbst ansehnlicher Sammelbahnen, und dem relativ weiten Kaliber und der Menge der Lymphwege im Quellgebiete der Oberflächen, ein Mißverhältnis, das leicht zirkulatorische Störungen, Lymphstauungen und dadurch Schwellungen und Wulstungen herbeiführt, sowie auch das schwammige, pastöse Aussehen erklärlich macht. Zur Erklärung der Eigentümlichkeiten des pathologischen Effektes der Infektion muß jedoch noch die besondere Veranlagung der Zellen selbst in bezug auf ihre Proliferationsfähigkeit, die Karyomitosis der Gewebe, ferner eine gesteigerte Anlockbarkeit der Leukozyten, sowie auch der Infantilismus der Wandungen der Blutgefäße und der der Erregbarkeit des nervösen Apparats, besonders für die exsudativen Vorgänge, herangezogen werden. Auch ist eine das Gedeihen der Bakterien besonders begünstigende chemische Beschaffenheit des disponierten Gewebes mindestens wahrscheinlich. Alle diese Faktoren sind in der Regel angeboren, können aber wohl auch unter besonderen Umständen erst während der Kindheit erworben werden. Durch schlechte Ernährung der Gewebe, besonders aber durch Schädigung der Zirkulationsenergie (z. B. Herzschwäche) werden sie gesteigert.

Ich weiß sehr wohl, wie sehr noch die einzelnen Punkte dieser zusammenfassenden Erklärung der weiteren Erforschung bedürfen, wie vieles noch von der Zukunft erhofft werden muß.

Aber im Prinzip dürfen wir die Frage nach dem materiellen Wesen der skrofulösen Anlage als gelöst ansehen, gleichwie wir auch wohl hoffen dürfen, daß die alte begriffliche und terminologische Verworrenheit in der Frage der Beziehung von skrofulöser Anlage zu Skrofulose und Tuberkulose allmählich der so notwendigen Abgrenzung und Klärung der Begriffe Platz macht.

* * *

Es bedarf nach den ausführlichen Darlegungen dieses Kapitels keiner weitschweifigen Begründung mehr, daß und warum die soeben definierte skrofulöse Anlage einen wichtigen Faktor in der Anlage zur Tuberkulose darstellt.[1]) Die ge-

[1]) Neuerdings betont Senator (Krankheiten u. Ehe, Heft II, S. 203 f.) die „Tatsache, daß, wenn nicht die Skrofulose selbst, doch die Disposition dazu und damit auch die Disposition zur Tuberkulose auf die Nachkommenschaft übergehen, also ererbt werden kann".

schilderten Anomalien bedeuten nicht nur für die Bakterien der „pyogenen" Skrofulose, sondern — darüber herrscht unter den Autoren gar kein Zweifel — auch für den Tuberkelbazillus günstige Eintritts- und Verbreitungsbedingungen. Bleibt er auf den Oberflächen und in den Lymphdrüsen, so führt er zu dem, was andere „tuberkulöse Form der Skrofulose" nennen, zu den verschiedenen Formen der Oberflächen- und Lymphdrüsentuberkulose, eventuell kommt es zu der mehrfach genannten „Mischform". Aber eine derartige Oberflächen-, bzw. Drüsentuberkulose bedeutet unbedingt auch eine erhöhte Tuberkulosegefahr für innere Organe, wenn es auch mit von deren variabler Disposition abhängt, ob und in welchem Grade eine tuberkulöse Erkrankung zustande kommt. Für die Lungen speziell besteht die Gefahr von den Bronchialdrüsen aus. Eine skrofulöse Konstitution erhöht für ihren Träger die Gefahr, einmal eine Lungentuberkulose zu akquirieren; sie steigert also indirekt die eventuell vorhandene phthisische Anlage.

Wenn wir auch die skrofulöse Konstitution bisher nicht als solche mit Sicherheit diagnostizieren können, so können wir sie doch wenigstens erschließen aus dem Auftreten der skrofulösen Krankheitssymptome, welche bei vorhandener ausgesprochener Anlage niemals lange auf sich warten lassen. Ueberall, wo wir uns, bei einem solchen Kinde, genötigt sehen, eine besondere Neigung zu skrofulösen Affektionen anzuerkennen, werden wir eine gewisse Neigung zu tuberkulösen Affektionen gleichzeitig annehmen müssen. Ja, diese Kongruenz geht bekanntlich so weit, daß wir klinisch bei der Diagnose, Therapie und Prognose sogenannter skrofulöser Affektionen vorsichtshalber immer ernstlich mit der Möglichkeit einer Tuberkulose zu rechnen haben, falls nicht histologischer und bakteriologischer Befund uns eines besseren belehren. Allerdings enthüllen sich erfahrungsgemäß einige der „skrofulösen" Krankheitsformen, besonders an der Haut und den Schleimhäuten, nur sehr selten als tuberkulös.

Inwiefern die ausgebrochene Skrofulose als Krankheit einen zur Tuberkulose disponierenden Faktor darstellt, wird im nächsten Kapitel erörtert werden. Hier begnügen wir uns vorerst damit, uns über einen anderen neuen Faktor der Anlage zur Tuberkulose verständigt zu haben, die skrofulöse Konstitution.

VIII. KAPITEL.

Alter und Geschlecht; Ehe; Krankheiten.

Die Frage, inwiefern das **Lebensalter** von Bedeutung für die Anlage zur Tuberkulose sei, ist viel schwerer zu beantworten, als es auf den ersten Blick scheint. Die reine Statistik, an die man sich dabei in erster Linie zu wenden pflegt, läßt auch hier wieder den nun einmal im Wesen dieser Methode liegenden Mangel erkennen, der schon berührt wurde (vergl. IV. Kapitel): sie kann allenfalls zeigen, daß in verschiedenen Lebensaltern Faktoren wirksam sein müssen, welche die verschiedene Häufigkeit, bzw. den verschiedenen Verlauf der Krankheit in den betreffenden Altersklassen herbeiführen, aber sie kann an und für sich nicht zeigen, welche Faktoren in diesem Sinne wirksam sind, ob äußere (verschieden große Exposition in den einzelnen Lebensperioden) oder innere (in den Individuen selbst liegende, mit den Lebensaltern sich ändernde Momente; verschieden große Disposition) Faktoren.

Ein genaueres Eingehen auf einzelne Statistiken liegt nicht in der Absicht dieses Buches. Bis in die neueste Zeit finden sich unter den verschiedenen statistischen Aufstellungen sehr erhebliche Abweichungen in den Endresultaten. Die älteren Statistiken sind zum Teil nach einem falschen Prinzipe der Berechnung aufgestellt: es wurde das prozentuale Verhältnis der an Tuberkulose Gestorbenen einer Altersklasse zu der Gesamtsterblichkeit derselben Altersklasse berechnet. Dieses Vorgehen kann, wie Cornet[1]) mehrfach überzeugend nachgewiesen hat, niemals ein richtiges Bild von der Verbreitung der Krankheit geben.

Beispielsweise betrug nach Cornet[2]) im Jahre 1876 in Preußen:

---

[1]) Zum Beispiel: Die Tuberkulose, S. 231 f.

[2]) Cornet, Die latenten Herde der Tuberkulose und die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung. Berl. klin. Wochenschrift 1904, Nr. 14 und 15.

	im Alter von 20 bis 25 Jahren	60 bis 70 Jahren
Die Zahl der lebenden männlichen Personen	1,061.224	575.867
Gestorben sind überhaupt	8.455	30.017
Also auf 10.000 Lebende	79·67	521·25
Gestorben an Tuberkulose	3.742	6 217
Also auf 10.000 Lebende	35·26	107·96
An Tuberkulose auf 100 Gestorbene	33·16	20·72

Wenn demnach auf 100 Gestorbene im kräftigen Mannesalter 33·16, im Alter nur 20·72 an Tuberkulose Gestorbene kommen, scheint es, als ob die alte Annahme von der Bevorzugung des Blütealters richtig sei und die Tuberkulose im höheren Alter erheblich abnehme. In Wirklichkeit sind aber, wie dieselbe Tabelle zeigt, im Alter von 60 bis 70 Jahren fast doppelt so viele (6217) Männer der Krankheit erlegen, als in den Blütejahren (3742), und das, obgleich die Zahl der Lebenden überhaupt sich im Alter um etwa die Hälfte verringert hat! Das Prinzip der prozentualen Vergleichung der in einer Altersklasse überhaupt Gestorbenen mit den in derselben Klasse an Tuberkulose Gestorbenen führt daher, was die Verbreitung der Krankheit anlangt, zu falschen Resultaten.

Cornet gebührt auch zugleich das Verdienst, der richtigen Berechnungsmethode für diesen Zweck, die von Lehmann und Würzburg bereits verwendet wurde[1]), allgemeinere Anerkennung erstritten zu haben. Es handelt sich darum, festzustellen, auf wieviele Nicht-Tuberkulosekranke einer Altersklasse ein Tuberkulosekranker kommt. Es werden dazu — wenn das Resultat auch immer nur ein approximatives sein kann — „die an Tuberkulose Gestorbenen verschiedener Bevölkerungsgruppen, Altersklassen oder Jahre auf die unter sich gleiche Anzahl zugehöriger Lebender (etwa 10.000) berechnet". (Cornet, Die Tuberkulose, S. 233.) Es stellt sich dann (ich verweise wegen der Einzelheiten auf Cornets Tabellen) im großen und ganzen folgendes heraus:

In früher Kindheit ist die Krankheit selten, verläuft aber meistens tödlich. Bis etwa zum 15. Jahre nimmt die Zahl der Kranken wie der Gestorbenen noch ab; von da ab steigen beide Zahlen bis ins Greisenalter und sinken erst wieder mit dem 70. bis 80. Jahre. Eine besonders auffallende Steigung beider Zahlen findet sich zwischen 15 und 20 Jahren, aber diese Steigung ist nicht so groß, wie die gesamte Steigung vom 30. bis zum 60. Jahre und sie hängt wahrscheinlich auch mit der beginnenden Er-

[1]) Vergl. Cornet, Die Tuberkulose, S. 233.

werbstätigkeit zusammen. Die früher angenommene hohe Frequenz im „Blütealter" ist tatsächlich eine relativ geringe.

Cornet selbst bemerkt dazu (l. c. S. 287): „Nicht als ob die den einzelnen Altersstufen zukommende Frequenz der Erkrankung in individuellen Eigenschaften beruht, sie ist vielmehr extraindividuell begründet in dem verschiedenen Quantum von Infektionsgefahr, der die Altersgruppen exponiert sind." Die einzelnen Momente, die Cornet nach dieser Richtung hin anführt, sind wohl plausibel und spielen gewiß eine große Rolle. Jedoch muß bei der Schwierigkeit der Beurteilung einer Frage, bei der so vielerlei komplizierte Faktoren ineinander greifen, die Möglichkeit offen gelassen werden, daß neben der mit dem Alter immer mehr wachsenden äußeren Infektionsgefahr auch konstitutionelle Faktoren mit hineinspielen, zumal erworbene, von denen unten die Rede sein wird.

Ist die Infektion erfolgt, so hängt die Verschiedenheit des pathologischen Effekts in den verschiedenen Altersklassen sehr mit von dem verschiedenen Alterszustande des Organismus ab (vergl. Cornet, l. c. S. 287), u. zw. sind die relativen Folgen verschieden für verschiedene Organe: beim Kinde besonders Drüsentuberkulose (Durchlässigkeit von Haut, Schleimhaut, Lymphwegen); beim Erwachsenen (Lymphwege unwegsamer, zum Teil verstopft; Haut, Schleimhäute weniger durchgängig) mehr Entwicklung der Krankheit an der Stelle der Infektion (primäre Lungenspitzentuberkulose, Lupus usw.)

Das **Geschlecht** spielt in der Verbreitung der Tuberkulose ebenfalls eine gewisse Rolle und auch hier kommen äußere (Exposition) wie innere (Disposition) Faktoren zur Wirkung.

Vom 2. bis 20. Jahre überwiegt die Mortalität des weiblichen Geschlechtes, von da ab aber bleibt das Verhältnis dauernd ungünstiger für die Männer.

Inwieweit expositionelle, inwieweit dispositionelle Momente mitwirken, läßt sich nicht sicher sagen. Fränkel (a. a. O. S. 651) erinnert daran, daß „der Knabe durchschnittlich sich mehr im Freien bewegt, die Mädchen dagegen mehr an das Haus gefesselt sind". Dagegen haben vielleicht beim männlichen Geschlecht vom 20. Jahre ab die Schädlichkeiten und Infektionsgefahren des Erwerbslebens den überwiegenden Einfluß.

Cornet (l. c. S. 288) führt dem Organismus selbst angehörige Momente an: „Die weibliche Haut bildet eine Mittelstufe zwischen der des erwachsenen Mannes und des Kindes. Wir finden beim weiblichen Geschlecht seltener als beim Kinde, aber öfter als beim Manne Lupus und umgekehrt öfter als beim Kinde, aber seltener als beim Manne lokale tuberkulöse Mund-

rachenaffektionen, z. B. betrafen nach F. Block von 144 Lupusfällen das männliche Geschlecht 46 = 31·9 Prozent, das weibliche 68·1 Prozent. In mehr als der Hälfte der Fälle begann die Krankheit in den beiden ersten Quinquennien. Nach Sachs waren von 161 Lupuskranken 37·88 Prozent männlich und 62·11 Prozent weiblich. Die Zeit des ersten Auftretens fiel auch hier meist vor das 25. Lebensjahr.

Von 138 Fällen tuberkulöser Mund- und Nasenaffektionen exklusive adenoider Vegetationen, die ich aus der Literatur zusammenstellte, standen:

	männlich	weiblich
im Alter von . . . . . 0 bis 9 Jahren	0	2
„ „ „ . . . . . 10 „ 19 „	4	5
„ „ „ . . . . . über 20 „	108	19
	112	26

Diese Affektionen sind also im jugendlichen Alter außerordentlich selten und die Männer überwiegen bedeutend die Frauen. Ebenso erklärt sich die notorische Seltenheit einer Larynxtuberkulose im kindlichen Alter."

Ganz ähnliche Schwierigkeiten erheben sich bei der Frage, ob und inwiefern die **Ehe** die individuelle Anlage zur Tuberkulose steigern kann.[1]) Denn auch hier ist es sehr schwer, zu entscheiden, ob die öfter erhöhte Exposition das Ausschlaggebende ist oder eine durch Faktoren des Ehelebens erhöhte Disposition. Sehen wir hier von der ohne Zweifel manchmal eine bedeutende Rolle spielenden Erhöhung der Ansteckungsgefahr ab, so bleiben doch einige Faktoren übrig, welchen wir eine Steigerung der individuellen Disposition zuschreiben dürfen. Und zwar betrifft diese Steigerung in erster Linie die Frau, für die ja Gravidität, Puerperium, Laktation nach dieser Richtung hin in Frage kommen, während hingegen der Mann meistens, wenngleich bei weitem nicht immer, mit der Verheiratung aus ungeregelteren in geregeltere Lebensverhältnisse kommt und daher gewöhnlich mit der Ehe mehr auf eine gewisse Verminderung seiner tuberkulösen Veranlagung rechnen darf, als auf eine Steigerung derselben.

Dieses günstige Moment wird bei der Frau reichlich aufgewogen durch schädigende Faktoren, der sie in der Ehe ausgesetzt ist. — Abusus in venere, von manchen Autoren besonders angeschuldigt, dürfte freilich wohl nur in den seltensten Fällen, wo er einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, eine

[1]) Ich kann in folgendem diesen Gegenstand nur kurz behandeln, verweise dagegen auf Kaminer (Krankheiten der Atmungsorgane und Ehe in „Krankheiten und Ehe", Heft II), in dessen erschöpfender, lehrreicher Darstellung sich auch die umfangreiche Literatur angegeben findet.

individuelle tuberkulöse Anlage steigern können, soweit das Eheleben in Frage kommt; doch ist hierüber schwer ein sicheres Urteil zu gewinnen und eine Verschlimmerung einer bei Mann oder Frau bereits bestehenden tuberkulösen Erkrankung unter solchen Verhältnissen durch allgemeine Schwächung der Körperkraft, von der unten die Rede sein wird, nicht von der Hand zu weisen.[1]) Eine allgemein anerkannte Rolle bei der Neigung zu tuberkulösen Erkrankungen spielen dagegen Gravidität, Puerperium, Laktation.

Freilich kann nicht kurzweg behauptet werden, daß unbedingt jedes Puerperium, jede Laktationsperiode die jeweilige tuberkulöse Anlage der Frau verstärken müsse, bzw. die bestehende Erkrankung auf jeden Fall verschlimmere, aber in vielen Fällen kommt der so häufigen den Organismus schwächenden Steigerung dieser Momente (zu häufige und schnell nacheinander folgende Entbindungen und zu langes Stillen von seiten auch sonst zur Tuberkulose neigender Frauen) sicherlich ein bedeutender Einfluß im Sinne einer Steigerung der Anlage, bzw. einer Verschlimmerung der etwa schon bestehenden Krankheit zu. In diesem Punkte stimmen die alltägliche ärztliche Erfahrung und die Statistik (wegen statistischer Erfahrungen verweise ich auf Jacob und Pannwitz a. a. O.) überein. Das ist für die Wichtigkeit des Veranlagungsmomentes bei der Tuberkulose von prinzipiellem Interesse. Denn die äußere Infektionsgefahr ist bei diesen Zuständen schwerlich vergrößert, der allgemein anerkannte verschlimmernde Einfluß muß daher einer Steigerung des konstitutionellen Faktors bei der Entstehung und Verbreitung der Krankheit, also einer gesteigerten Disposition, zur Last gelegt werden, wenn wir auch zur Zeit noch nicht klar übersehen, wie der genauere Hergang der Erhöhung der Disposition in solchen Fällen ist. Daß es sich dabei um solche der Entwicklung des Bazillus günstige Modifikationen des Blutes und der Gewebe handelt, welche direkt mit der diesen Zuständen eigentümlichen allgemeinen Störung des Stoffwechsels und der Blutverteilung zusammenhängen, ist aber wohl nicht zu bezweifeln.

Ueber den Einfluß der Gravidität herrscht unter den Autoren keine Uebereinstimmung.

Rokitansky (l. c. Bd. I, S. 330) behauptet geradezu, „daß die vorgerückte Schwangerschaft nicht nur eine bereits bestehende Tuberkulose in ihrem Fortschreiten hemme, sondern die Entstehung jeder Tuberkulose ausschließe — eine Tatsache, welche sich auf die in der vorgerückten Schwangerschaft statt-

[1]) Vergl. Jacob und Pannwitz, a. a. O., wo auch die diesbezüglichen ärztlichen Erfahrungen Virchows und Gerhardts angeführt sind.

findende Beengung der Brusträume vom Unterleibe her und in der dadurch gegebenen Dichtigkeitszunahme des Lungenparenchyms, d. i. auf eine mechanische Weise zustande gekommene Venosität gründet. Worin denn auch ohne Zweifel ferner begründet ist, warum die Plazenta höchst selten, der Fötus wohl nie tuberkulös erkrankt." In ähnlicher Weise nimmt Rokitansky eine gewisse Immunität bei „Individuen mit großen Zystoiden der Ovarien" an. (Ebenda.)

Brehmer (l. c. S. 465) sagt: „Ich erinnere nur an die wohl nicht angezweifelte Tatsache, daß die Phthise während der Gravidität still zu stehen scheint, nach der Entbindung aber meist ausnahmslos einen schnelleren Verlauf nimmt. Während der Gravidität wird nicht bloß durch das Abdomen der Brustraum beengt, sondern gleichzeitig nimmt auch etwas die Größe des Herzens zu, so daß das Verhältnis, das zwischen Herz und Lunge besteht, resp. die Ernährung der letzteren wesentlich besser, das Fortschreiten der Phthisis also behindert wird."

Dieser mit Brehmers Lehre vom Habitus phthisicus in Einklang stehenden Ansicht gegenüber betonen jedoch die meisten neueren Autoren den schädlichen Einfluß der Gravidität auf den Verlauf der Phthise und der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt.

Praktisch ist die Sache wenig wichtig, da nach der Gravidität die besprochenen anderen Faktoren ausschlaggebend einsetzen. Theoretisch genommen hat jedoch der Gegensatz der Ansichten über diesen Punkt ein gewisses Interesse. Worin soll der schädliche Einfluß der Gravidität als solcher bestehen?

Jacob und Pannwitz (l. c. S. 290 ff.) erklären ihn so: „Schon seit langem ist bekannt, daß die Zusammensetzung des Blutes während der Schwangerschaft hochgradige Veränderungen erleidet; ferner ist die Zirkulation mannigfachen Störungen ausgesetzt, welche sich bisweilen in so hochgradigen Kongestionen nach dem Kopfe kundgeben, daß hiedurch an der Innenfläche des Schädeldaches Neubildungen der Knochensubstanz in unregelmäßigen Platten, Osteophyten, bedingt werden. Die gesamte Lage des Herzens wird, wie dies Gerhardt in exakter Weise schon im Jahre 1862 angegeben hat, durch die Schwangerschaft verändert. Der Digestionsapparat wird in fast allen Fällen von Schwangerschaft mehr oder weniger beeinflußt; Uebelkeit und Erbrechen gehören zu den allergewöhnlichsten Zeichen in den ersten Monaten der Gravidität. Daß all diese und die zahlreichen anderen, durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen, welche wir hier nicht alle aufzählen wollen, imstande sind, einen seit Monaten, selbst Jahren in der Lunge zum Stillstande gebrachten tuberkulösen Prozeß von neuem anzufachen, wird jedem

begreiflich erscheinen, welcher sich mit den Fragen der Pathologie näher beschäftigt hat.“ Koßmann[1]) faßt übersichtlich die Momente zusammen, welche in der Gravidität die Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse herabsetzen.

Hugo Weber dagegen, der Vorkämpfer der Kohlensäuretherapie, meint, der Lungenprozeß komme bei einer schwindsüchtigen Frau durch Schwangerschaft solange zum Stillstand, als der Fötus seine Kohlensäure den mütterlichen Lungen zuführe. (Ztschr. f. Tub., IV, 6.)

Eine allgemein gültige Entscheidung darüber, ob die Gravidität als solche die Entwicklung der Tuberkulose begünstigt, ist nicht möglich. Die Fragestellung ist auch bisher nicht scharf genug. Man muß hier die Lungentuberkulose von der Tuberkulose anderer Organe trennen. Brehmers Behauptung von dem häufigen Stillstande der Phthise während der Gravidität bestätigt sich in der Praxis oft genug[2]) und manchmal in ganz unzweideutiger, sehr auffallender Weise; und auch die Brehmersche Erklärung solcher Fälle erscheint mir — man vergleiche das Kapitel vom Habitus phthisicus — recht wohl annehmbar. Anderseits ist auch die häufig zu beobachtende Verschlimmerung der Phthise während der Graviditätsmonate nicht abzuleugnen. Ich glaube, daß sich keine allgemeingültige Regel über den Einfluß der Schwangerschaft auf die Lungentuberkulose aufstellen läßt.

Die individualistische Betrachtungsweise, welche jedes Einzelindividuum in seiner konstitutionellen Eigenart, jeden Krankheitsfall in seiner besonderen Verknüpfung der inneren und äußeren Umstände zu erkennen und zu würdigen gesonnen ist, dürfte auch hier wieder der Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit der biologischen Vorgänge am meisten entsprechen.

Meiner Meinung nach kommen einerseits Fälle vor, wo die allgemeineren für den Gesamtorganismus relativ schädlichen Begleiterscheinungen der Gravidität völlig das Uebergewicht erlangen über die eventuell mit der Schwangerschaft sich einstellenden günstigen Faktoren, wie sie z. B. Brehmer zum Ausdruck bringt. Blutverschlechterung, Erschöpfung durch Störung der Ernährung, Schwächung des Nervensystems, Schädigung der Herzkraft, Verbrauch eines nicht unbeträchtlichen Teiles der der Mutter mit der Nahrung zugeführten Kraftsumme durch den

---

[1]) Koßmann, vgl. unten.

[2]) Liebermeister (l. c. S. 325) äußert: „Eigentümlich ist die Einwirkung der Schwangerschaft auf eine schon bestehende Tuberkulose: gewöhnlich ist der Verlauf der Krankheit während der Dauer der Schwangerschaft ein verhältnismäßig günstiger; aber nach dem Wochenbette pflegt schnell eine wesentliche Verschlimmerung einzutreten.“

Fötus usw. — diese Faktoren, von denen Koßmann[1]) bemerkt: „eine Grenze, an der die Erscheinungen aufhören, normal zu sein und beginnen, krankhaft zu werden, läßt sich hier noch weniger sicher ziehen, als bei der Menstruation“ — können so stark hervortreten, daß das relativ günstige Einzelmoment Rokitanskys und Brehmers nicht deutlich oder gar nicht zutage treten kann, zumal, wenn in dem betreffenden Falle von vornherein eine (in den sonstigen, ihrerseits wieder variabel großen Veranlagungsmomenten gegebene) ausgesprochen starke Anlage zur Phthise bestanden hat. In anderen Fällen wieder — und sie begegnen dem Arzte gar nicht so selten — läßt sich ein auffallender Stillstand der Krankheit während der Schwangerschaft konstatieren, und hier dürfen wir wohl vermuten, daß die allgemeine Schwächung des Organismus eine geringe geblieben ist, jedenfalls den vor der Gravidität vorhanden gewesenen Grad der individuellen Widerstandskraft, wie auch das von Brehmer geschilderte relativ schützende Moment, nicht hat überwinden können. In vielen Fällen übt die Schwangerschaft auf die Tuberkulose weder einen deutlich günstigen, noch einen deutlich ungünstigen Einfluß aus, und ungünstige wie günstige Faktoren halten sich einigermaßen die Wage. Ganz besonders aber muß daran erinnert werden, daß der auslösende Faktor, die Infektion, ebenfalls eine variable Größe ist, und der in Rede stehende so verschiedene Verlauf der Krankheit während der Gravidität durchaus nicht einzig von den dispositionellen Momenten abhängt.[2])

Es kommt einem bei diesen Verhältnissen die Unzulänglichkeit aller schematisierenden, dogmatischen Auffassung des biologischen Naturgeschehens wieder so recht zum Bewußtsein. Freilich gibt es auch in der Pathologie, überhaupt in der Medizin, gewisse generelle, für jeden Fall gültige Gesetze — aber für das Verständnis des Einzelfalles genügen sie allein nicht, und wie der Individualismus auf anderen Gebieten unseres Geisteslebens, so verlangt auch der Individualismus in der Medizin gebieterisch sein Recht, wenn wir es ehrlich versuchen wollen, mit unseren wissenschaftlichen Theorien der ungeheuren Variabilität der pathologischen Vorgänge auch nur einigermaßen gerecht zu werden.

Die Variabilität und immer nur relative, niemals absolute ursächliche Bedeutung der einzelnen Komponenten der Anlage zur Tuberkulose tritt noch deutlicher hervor be

[1]) Koßmann, Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, Laktation. (In „Krankheiten und Ehe“, Senator-Kaminer, Bd. I, S. 174 ff.)

[2]) Das gilt natürlich, auch wo es nicht ausdrücklich gesagt wird, für sämtliche zu besprechende disponierende Zustände.

der Frage, ob und inwieweit **andere Krankheiten** zur Steigerung der tuberkulösen Anlage beitragen können.

Da gibt es einige Krankheiten, denen ein überaus großer, und andere, denen nur ein ganz unerheblicher Einfluß in diesem Sinne zugesprochen werden darf; und außerdem liegen Grad und Umfang derselben Krankheit bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden. In manchen Fällen bildet die betreffende Krankheit einen wichtigen angeborenen oder erworbenen Faktor einer zur tuberkulösen Erkrankung neigenden Konstitution (Pulmonalstenose!), in anderen wieder erhöht sie die Neigung zur Tuberkulose nur um ein geringes (z. B. der gewöhnliche Bronchialkatarrh), kann aber dann trotzdem, wenn die sonstige Anlage zur Tuberkulose und die Stärke der Infektion die genügende Vorbedingung lieferten, im einzelnen Falle sehr wohl gerade noch den Ausschlag geben: Darum sehen wir an sich ziemlich harmlose Krankheiten als „Gelegenheitsursache" für den Ausbruch der tuberkulösen Erkrankung.

Die einzelnen Krankheiten sollen hier je nach ihrer größeren oder geringeren Wichtigkeit als Veranlagungskomponente ausführlicher oder nur kurz besprochen werden. Die eben angestellten prinzipiellen Ueberlegungen, aus denen sich die für die betreffende Krankheit und den Einzelfall erforderlichen Modifikationen leicht ableiten lassen, brauchen dabei nicht jedesmal wieder vorgebracht zu werden.

Die so wichtigen Beziehungen vieler **Herzaffektionen** zur Lungentuberkulose wurden im Anschluß an den „Habitus phthisicus" bereits erörtert. Eine Tuberkulose anderer Organe in einen gewissen kausalen Zusammenhang mit jenen Affektionen zu bringen, dürfte schwer halten, zurzeit wenigstens fehlen uns sichere Anhaltspunkte dafür. — Die **Skrofulose** dagegen disponiert gewisse andere Organe mehr als die Lungen. Das hängt mit dem mehr peripherischen (Haut, Schleimhäute, Drüsen) Charakter dieser Krankheit zusammen. Tatsächlich gehen skrofulöse Affektionen der Häute wie der Drüsen sehr oft durch Zutritt des Tuberkelbazillus in tuberkulöse Erkrankungen über, u. zw. sind es in erster Linie die den pathologischen Prozessen primär zugrunde liegenden Anomalien der „skrofulösen Konstitution" (vgl. das vorige Kapitel), welche das Eindringen, die Verschleppung und die Entwicklung der Tuberkelbazillen mächtig fördern. Hat die Skrofulose als

Krankheit bereits eingesetzt, haben die anderen entzündungserregenden Bakterien bereits vorgearbeitet, so ist die Begünstigung des Eindringens und der pathogenen Wirkungen des Tuberkelbazillus eine noch größere. „Erwägt man", sagt Ponfick[1]), daß ein so unverhältnismäßig langes Entblößtbleiben der Cutis oder Hornhautoberfläche vom Epithel, wie es mit chronischen Ekzemen usw., Phlyktänen u. a. verbunden ist, sowie die sie unzertrennlich begleitenden kleinen Rhagaden und Schürfungen die gelegentliche Aufnahme aller nur denkbaren Keime in hohem Maße begünstigen muß, so hat ein derartiger Umschlag der Eiterung in Tuberkulose gewiß nichts Ueberraschendes ..... Die vielfach schon von Natur, vollends durch den voraufgegangenen Katarrh wulstige Schleimhaut der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle trägt eben eine viel dünnere und weichere Epithelschicht, ist überdies von einem weit dichteren Blutgefäßnetze und durchweg, vor allem schon in seinen obersten Schichten, von einer Fülle geräumigerer Saftkanäle durchzogen. Der Summe dieser Eigenschaften ist es offenbar zu verdanken, wenn die Bazillenkeime hier nicht nur leichter haften, zumal falls Gewebsdefekte zu Hilfe kommen, sondern wenn sie im Innern der Mukosen auch lebensvoll genug gedeihen, um deren Zellen zu jener kräftigen Gegenwirkung herauszufordern, die sich eben in der Eruption von Tuberkeln kundgibt. Hiermit hängt es denn auch zusammen, daß wir an der katarrhalischen oder leicht ulzerösen Schleimhaut (der Nase, des Rachenraumes, der Mandeln) harmlose Entzündungen weit häufiger als an der Cutis in zweifellos tuberkulöse übergehen sehen."

Cornet (D. Tuberkulose, S. 76 ff.) und Ponfick (l. c.) erwähnen einige Fälle, welche die Entwicklung von Tuberkulose auf dem Boden der Skrofulose illustrieren: Richard Volkmann[2]) beobachtete die Entwicklung einer verkäsenden Tuberkulose der Kubitaldrüsen im Anschluß an ein Ekzem der Hand. Es ließen sich später auch auf der ekzematös erkrankten Fläche Tuberkelbazillen nachweisen. Demme[3]) behandelte ein Mädchen an einfachem Ekzem der Kopfhaut. Im weiteren Verlauf bekam das Ekzem ein verdächtiges Aussehen und es kam schließlich zu einer Verkäsung von Halsdrüsen mit anschließender Miliartuberkulose. Derselbe Autor beobachtete einen Knaben mit Ekzem der Bauchhaut, welcher bei seiner tuberkulösen Mutter zu schlafen pflegte. Der Knabe starb im weiteren Verlaufe an Tuberkulose der Unter-

[1]) Ponfick, a. a. O., S. 103 ff.
[2]) R. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Tuberkulose. Langenbecks Archiv, Bd. 26, S. 136.
[3]) Demme, Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderhospitals in Bern für 1883 und 1885, S. 586.

leibsorgane. Leloir[1]) sah ein einfaches Ekzem in Lupus übergehen, nachdem die Mutter des Kindes, welche phthisisch war, die erkrankte Fläche fortgesetzt mit selbstgekauter Brotrinde verbunden hatte.

Auch die Drüsenskrofulose erhöht die Disposition zur Tuberkulose. Die skrofulöse Drüse ist „ein zellenreiches hyperplastisches Lymphom".[2]) „Bei nicht zu langem Bestande ist eine Rückbildung möglich, indem die Hyperplasie auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbiert wird und schwindet (Scrophula fugax) und nur die verdickte Kapselwand und gröbere Bindegewebssepta, im ganzen eine geringe Vergrößerung und Verhärtung der Drüse, als spätere Zeugen zurückbleiben. Oder es kommt, wenn die Zufuhr virulenterer Keime den Prozeß exazerbiert, zur Bildung von Eiterherden, die auf der Schnittfläche als gelbliche Flecken und Inseln erkennbar sind; bei geringem Umfange gehen auch diese oft zurück, dicken ein und verkalken.

Häufiger aber konfluieren sie; die entzündliche Reizung greift dann auf die Umgebung der Drüse weiter (Periadenitis), versetzt weitere Umkreise in einen phlegmonösen Zustand, der Eiter bricht durch und die Wunde vernarbt". (Cornet, Skrofulose, S. 79, 80.)

Solche skrofulöse Drüsen bilden nun einen Hauptanteil der durch die Skrofulose überhaupt gegebenen relativen Anlage zur Tuberkulose, besonders der inneren Organe. Wird eine derartige zum Durchbruch neigende Drüse tuberkulös infiziert, — was eben durch die früher geschilderten Anomalien der skrofulösen Konstitution begünstigt wird — so ist die Gefahr einer schnellen Verbreitung der Tuberkelbazillen auf die inneren Organe eine besonders große. Denn „minder groß" sagt Cornet bei dieser Gelegenheit, „ist diese Gefahr, wenn der Tuberkelbazillus allein nistet, weil er weit langsamer wächst und in der Drüse sich erfahrungsgemäß leicht einkapselt".

Aufrecht (Ueber die Lungenschwindsucht, Magdeburg 1904), der in den Tonsillen eine Haupteingangspforte der Tuberkulose sieht, betont ebenfalls die disponierende Bedeutung skrofulöser Veränderungen dieser Drüsen. „Sind aber erst", bemerkt er, „solche skrofulöse Drüsenschwellungen vorhanden, dann können zu ihnen vorgedrungene Tuberkelbazillen das hinfällige skrofulöse Drüsengewebe leichter zum Zerfall bringen und auf dem zerfallenen Gewebe sehr reichlich wuchern". Bekanntlich ist Aufrecht ein Hauptvertreter der Lehre von der Entstehung der gewöhnlichen Lungentuberkulose auf dem Blutwege; in diesem Sinne sagt er über die Lungen-

[1]) Leloir, Etiologie et Pathologie du lupus. Études exp. et clin. sur le lupus par Verneuil. Vol. 3, p. 530.

[2]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin 1864 bis 1865, zit. n. Cornet.

infektion von den Tonsillen aus (ob dieser Infektionsmodus häufig oder selten vorkommt, ist nicht meine Aufgabe, hier zu erörtern): es könnten „auch von tuberkulösen geschwollenen Halsdrüsen aus durch Anlötung derselben an Venen, Bazillen in den Blutkreislauf und durch das rechte Herz in die Lungen geraten. Somit ist die Lunge das einzige Organ, in welches von zwei Wegen her Bazillen gelangen können, sowohl von tuberkulösen Halsdrüsen aus durch Halsvenen in das rechte Herz und von hier in die Lungen, als auch von tuberkulösen Mediastinaldrüsen aus durch größere oder kleinere Zweige der Lungenarterie direkt in die Lunge hinein. Aus dieser zweifachen Bezugsquelle, zu der als minder ergiebige, weil seltenere, die von den Unterleibs- zu den Brustdrüsen führende hinzukommt, erklärt sich das Ueberwiegen der Lungentuberkulose über diejenige aller anderen Organe". Ob Aufrecht berechtigt ist, die Lungeninfektion vom Darm aus, wie die durch direkte Einatmung in die Lunge, so in den Hintergrund zu stellen, ist hier nicht zu untersuchen; es interessiert uns vielmehr lediglich die Bedeutung der skrofulösen Drüsenaffektionen als gegebenenfalls die Gefahr der Lungeninfektion erhöhend.

Es ist hier auch nicht der Ort, auf alle die vielfachen Beziehungen der Tuberkulose zur Skrofulose genauer einzugehen; die gegebenen Hinweise genügen zur Begründung des Satzes, daß die skrofulösen Erkrankungen einen wichtigen Faktor der Anlage zur Tuberkulose ausmachen.

In ähnlicher Weise müssen auch andere, nicht auf Skrofulose beruhende **Oberflächendefekte** gelegentlich angeschuldigt werden. Cornet (Tuberkulose, S. 298) zählt auf: „Risse, Rhagaden (Tuberculosis cutis verrucosa), Bisse, Kratzwunden, Stiche bei Sektionen, Insektenstiche, Tätowierung, Impfwunden, Abscheuerungen durch spitze Zahnvorsprünge, Zahnextraktionen, Verbrennungen (Haut, Zunge), Aetzungen (Oesophagus), Nabelwunden (Peritonealtuberkulose), Abschürfungen durch harte Kotpartikel (Rektum), in der Nase Bohren mit dem Finger, Ohrringstechen, intensive gegenseitige Berührung verschiedener Partien (Processus vocales), Verletzungen des Auges (Iristuberkulose durch Strohhalm etc.), Abschürfungen an den Genitalien durch Fremdkörper und Läusebisse usw."

Eine in mehrfacher Hinsicht eigentümliche Rolle spielen **Schleimhautkatarrhe**, besonders der Luftwege.

Chronische Katarrhe der Nase werden, wenn sie zu der gefährlichen dauernden Mundatmung Veranlassung geben, das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Lunge erleichtern; ganz ähnlich steht es mit zur Mundatmung veranlassenden adenoiden Vegetationen, Polypen usf. Tracheal- und Bronchialkatarrh — wenn sie nicht selbst schon Symptom

der bestehenden tuberkulösen Erkrankung sind — erhöhen die Disposition zur Tuberkulose nach der heutigen Ansicht nicht gerade oft. Solche Katarrhe können durch Schädigung des Flimmerepithels das Haften der Bazillen erleichtern. Bleibt das Flimmerepithel aber einigermaßen funktionstüchtig und wird reflektorisch in normaler Weise der Husten ausgelöst, so können die Erreger leicht wieder eliminiert werden; letzteres wird besonders in den Fällen möglich sein, die an sich schon mit reichlicher Produktion von Auswurf einhergehen. Tatsächlich sieht man gerade solche Fälle höchst selten in Tuberkulose übergehen (Fränkel). „Das ändert sich etwas", fügt Fränkel hinzu, „wenn länger dauernde Sekretstauung, wie z. B. bei Bronchiektasie, hinzukommt. Ich glaube auf Grund meiner Beobachtungen aussagen zu dürfen, daß dadurch die Bedingungen für die Ansiedlung des Tuberkelbazillus in der Lunge günstigere werden, indem ich wiederholentlich unter solchen Umständen nach vielen Jahren zu dem Grundleiden Tuberkulose sich hinzugesellen sah. Während in Uebereinstimmung mit dem Gesagten gewöhnliche putride Bronchitis, sofern sie nicht sekundär sich auf schon bestehende Tuberkulose aufpfropft, keine sonstigen Beziehungen zu dieser bietet, sind wir öfter in der Lage, bei Lungengangrän, mag diese im übrigen aus putrider Bronchitis oder aus anderen Ursachen hervorgegangen sein, die Komplikation der Tuberkulose in ihrer ersten Entwicklung zu verfolgen. Auch die in manchen Fällen von Bronchostenose, wie z. B. im Verlaufe eines Aortenaneurysmas, sich entwickelnde lokalisierte Tuberkulose entsteht meiner Meinung nach auf dem prädisponierenden Boden der Sekretstauung" (l. c. S. 656). Eine gewisse Bedeutung im Sinne einer Steigerung der Disposition kommt aber auch dem gewöhnlichen Bronchialkatarrh — und damit der Erkältung als Gelegenheitsursache — von dem Einflusse erheblicherer Defekte des Flimmerepithels abgesehen, zumal insofern zu, als sich leicht broncho-pneumonische Prozesse anschließen, denen ihrerseits eine prädisponierende Wirkung zugeschrieben werden muß, wie unten gezeigt werden soll.

Wie schwierig übrigens die Beurteilung des disponierenden Einflusses der Bronchialkatarrhe bleibt und als wie sehr variabel das Ineinandergreifen relativ disponierender und relativ schützender Momente auch bei dieser Gelegenheit hervortritt, lehrt die Ueberlegung, daß der Hustenakt selber, welcher (s. o.) einerseits zur Elimination der Tuberkelbazillen führen kann, mindestens ebenso häufig ein schädlicher Faktor zu werden vermag. Cornet (Tuberkulose, S. 557) erinnert an die gefährliche Aspiration des Sputums durch die auf heftige Hustenstöße folgenden forcierten tiefen Inspirationen; Aufrecht (Ueber die Lungenschwindsucht, S. 26) erwähnt, daß, wo sich

bereits Tuberkel in den Lungenspitzen befinden, durch heftige Hustenakte „Zerrungen des zwischen den Tuberkeln liegenden Lungengewebes und Blutstauungen darin zustande kommen, die zu entzündlichen Veränderungen führen“ und ein Umsichgreifen der Krankheit begünstigen. Diese den disponierenden Einfluß der Bronchialkatarrhe im Einzelfalle mehr oder weniger modifizierende verschieden große Heftigkeit des Hustens ist natürlich auch bei allen den jetzt zu besprechenden Affektionen mit zu berücksichtigen, welche mit Katarrhen der Respirationsorgane einhergehen.

Im Anschluß an die katarrhalischen Affektionen der Atmungswege haben wir nämlich einiger anderer Krankheiten zu gedenken, welche die Atmungsorgane mehr oder weniger mit beteiligen.

Die Erhöhung der Disposition zur Lungentuberkulose, welche nach der allgemeinen Erfahrung den **Masern, dem Keuchhusten**, der **Influenza**, weniger dem **Scharlachfieber** und anderen infektiösen Krankheiten[1]) zugeschrieben werden muß, ist im wesentlichen, wie Jacob und Pannwitz mit Recht hervorheben, weniger aus der begleitenden Schädigung der katarrhalisch affizierten oberen Luftwege, die das Ansiedeln des Tuberkelbazillus freilich auch erleichtern können, zu erklären, sondern mehr auf die Mitbeteiligung der Drüsen bei diesen Prozessen zurückzuführen. Infolge der entzündlichen Drüsenreizung (vermehrte Zellbildung, Vergrößerung der Follikel, Leukozytose, wobei die ausgeschwemmten Leukozyten zum Teil als Transportträger der Bazillen in andere Organe dienen) können Tuberkelbazillen aus den so überaus häufigen Drüsenherden in die Lunge gelangen; die Bazillen werden „mobilisiert“ und „siedeln sich dann entweder an der angrenzenden Lungenpartie (daher der Hauptsitz am Lungenhilus) oder, wenn sie in die Blutbahn gelangen, an irgendeiner anderen Stelle (Meningen, Knochen usw.) an. Auf diese Weise erklärt sich die Manifestierung eines bisher latenten Herdes, das häufige Eintreten von Lungentuberkulose, Miliartuberkulose etc. im Gefolge der oben genannten Krankheiten“ (Cornet, Tuberkulose S. 300 ff.). Ob nun tatsächlich eine Lungentuberkulose einsetzt, hängt natürlich wesentlich mit von den in der Lunge selbst liegenden Veranlagungsmomenten ab, und es sind hier außer den in früheren Kapiteln erörterten Faktoren noch besonders pneumonische **Prozesse** hervorzuheben — welche sich überdies ja gerade bei den eben genannten

[1]) Ich beobachtete kürzlich (vgl. Schlüter, **Sepsis** mit anschließender Miliartuberkulose. M. med. W. 1903, Nr. 34) einen Fall, bei welchem eine Miliartuberkulose, die schnell zum Ende führte, sich höchst wahrscheinlich infolge Durchbruches aus einem alten Bronchialdrüsenherde auf eine längere Zeit bestehende Staphylokokkensepsis aufpflanzte.

Krankheiten (Katarrhe, Masern, Keuchhusten usw.) gern einstellen. Daß ein an einer dieser Krankheiten leidender Patient während seines Krankenlagers erhöhte Gelegenheit hätte, von außen mit Tuberkelbazillen inflziert zu werden, ist unwahrscheinlich. Im Gegenteil (Jacob und Pannwitz S. 328). Der dann relativ so häufige Ausbruch tuberkulöser Erkrankungen ist vielmehr auf die Steigerung der inneren dispositionellen Faktoren zurückzuführen, und da sind es außer dem Einflusse der geschilderten Drüsenreizung mit Ausschwemmung der Bazillen eben besonders die pneumonischen Komplikationen, welche dem in die Lunge gelangenden Bazillus den Boden bereiten, wobei aber die sonstigen Veranlagungsfaktoren der Lunge (Kapitel V und VI) mindestens für den weiteren Verlauf eine entscheidende Rolle beibehalten. Die Tatsache, daß pneumonische Prozesse (mehr die chronisch-schleppenden, weniger die akut mit kritischem Abfall verlaufenden Formen) im weiteren Verlaufe bzw. in der Rekonvaleszenz relativ häufig in Lungentuberkulose übergehen, ist zwar mehrfach bestritten worden, wird aber immer wieder durch klinische Erfahrungen (Jacob und Pannwitz bestätigen dies auf Grund ihrer Sammelforschung in den deutschen Heilstätten) bewiesen. Jacob und Pannwitz geben auch, so gut es zur Zeit möglich ist, die Ursachen an, weswegen sich die Lungentuberkulose gern auf dem Boden pneumonischer Prozesse etabliert; neben der vielfach begünstigenden Wirkung der entstehenden „Mischinfektion" handelt es sich um eine die Entwicklung der Bazillen mächtig fördernde Sekretanhäufung bei den erheblich verlangsamt zur Resolution mit Expektoration gelangenden Fällen, besonders bei denjenigen Pneumonikern, welche „in den ersten Tagen ihrer Erkrankung nur außerordentlich spärliche Mengen zähen Sputums entleeren, oder bei denen, welche infolge ihrer Bewußtseinsstörung überhaupt nicht imstande sind, den Auswurf nach außen zu befördern" (l. c. S. 329). Außerdem schwächt das lange und schwere Krankenlager die gesamte Widerstandskraft. Aus denselben Gründen pflegt die Dazwischenkunft krupöser oder katharrhalischer Pneumonien eine bereits bestehende Lungentuberkulose zu verschlimmern. Die Entscheidung, ob der pneumonische Prozeß in solchen Fällen nicht schon selbst ätiologisch als Tuberkulose aufzufassen sei, ist aber praktisch sehr schwierig; in praxi haben wir dann im allgemeinen einfach mit der bereits vollzogenen „Mischinfektion" zu rechnen, unbeschadet des Vorkommens der keineswegs mit der krupösen Pneumonie (trotz der klinischen Aehnlichkeit) zu identifizierenden „pneumonischen Form der akuten Lungentuberkulose" (Fränkel, l. c. S. 657).

Die **Pleuritis** soll gelegentlich die Disposition zur Lungentuberkulose erhöhen, wenn nämlich große Exsudate das Lungengewebe stark komprimieren und damit die Mechanik der Lungenbewegungen wie der Zirkulation in den betreffenden Gebieten schädigen, oder wenn derartige Exsudate bzw. zurückbleibende Schwarten Ansiedelungsstätten der Bazillen werden (Liebermeister l. c. S. 329).

Daß diese Momente wirklich eine nennenswerte Bedeutung nach dieser Richtung hin haben, ist deswegen schwer zu entscheiden, weil wir in den Fällen, wo wir Tuberkulose mit Pleuritis kombiniert finden, sehr mit der Wahrscheinlichkeit rechnen müssen, daß die Pleuritis selbst erst eine Folge der tuberkulösen Infektion war. Und auch das ist noch nicht entschieden, „ob eine Pleuritis bei bereits bestehender Lungentuberkulose dadurch allein entstehen kann, daß die von den Tuberkelbazillen ausgeschiedenen Proteine in die Pleura diffundieren und hier durch irritative Einflüsse eine Entzündung der beiden Blätter hervorrufen“ (Jacob und Pannwitz, l. c. S. 332).

Ja, zuweilen erlebt man einen auffälligen Stillstand des tuberkulösen Prozesses, wenn ein erhebliches pleuritisches Exsudat hinzugetreten ist, und der Prozeß exazerbiert wieder deutlich, wenn das Exsudat abgelassen wurde, eine Erfahrung, welche an die Analogie mit dem gelegentlichen Stillstande der Phthise während der Schwangerschaft (im Sinne Brehmers) erinnert; die Erklärung, welche Harper für diese Dinge zu geben sucht, ist im nächsten Kapitel zu streifen.

Es scheint mir aber, daß auch die Frage nach den Beziehungen der Pleuritis zur tuberkulösen Anlage zunächst mit einem „je nachdem!“ beantwortet werden muß und je nach der individuellen Lage und dem Stadium des Einzelfalles der pleuritische Prozeß günstigere oder ungünstigere Wirkungen auf die tuberkulöse Lungenerkrankung ausüben kann, wenn auch in praxi bei längerem Verlaufe die ungünstigen Faktoren (dauernde Schädigung des Atemmechanismus der erkrankten Spitze bei stärkerer Schwartenbildung, Schwächung der Herzkraft, erhöhte Erkrankungsgefahr für andere Lungenpartien, die in ihrer Elastizität durch die Schwarte gehemmt, stagnierende Sekrete und Bazillen schwerer eliminieren können) gewöhnlich das Uebergewicht erlangen.

War der pleuritische Prozeß bereits selber tuberkulöser Natur[1]), so ist die Gefahr entsprechend größer, da dann die

[1]) Die große Mehrzahl der serösen Pleuritiden im Kindesalter hat nach neueren Autoren nichts mit Tuberkulose zu tun. Vgl. Nathan, „Ueber Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter.“ Arch. f. Kinderheilk. Bd. 38.

erhöhte Infektionsmöglichkeit für die gesunde Lunge bzw. für noch gesund gebliebene Lungenpartien hinzukommt. Im praktischen Falle wird die Sache allermeistens so liegen, daß in Hinsicht auf die Prognose einer bestehenden Lungenerkrankung der Hinzutritt einer Pleuritis als eine den Prozeß in der Lunge verschlimmernde Komplikation betrachtet werden muß, und daß auch da, wo die Lungen noch nicht erkrankt sind, die Pleuritis — besonders wenn sie selbst auf Tuberkulose beruht, aber auch bei nichttuberkulöser Natur — die Disposition der Lunge zu tuberkulöser Affektion steigert. In selteneren Fällen wird ein pleuritisches Exsudat die Disposition der Lunge im Sinne Brehmers herabsetzen können — manche ärztliche Erfahrungen sprechen für diese gelegentliche Möglichkeit — aber wohl stets nur ganz vorübergehend, und es müssen dann schon alle übrigen in Betracht kommenden Faktoren des Maßes der sonstigen Anlage zur Tuberkulose und der Stärke der Infektion sehr günstig liegen.

Im ganzen genommen ist also auch die durch pleuritische Prozesse erworbene relative Disposition eine recht variable Größe, die aber in den häufigsten Fällen eher etwas höher als zu niedrig einzuschätzen sein dürfte, besonders natürlich, wenn es sich nicht um die harmloseren Formen, sondern um die tuberkulöse Form der Pleuritis handelt.

Es ist bei dieser Gelegenheit einzuschalten, daß erklärlicherweise jedes beliebige Organ eines Patienten, der an **Tuberkulose eines anderen Organes** leidet, dadurch eo ipso in erhöhte Gefahr gerät, ebenfalls tuberkulös zu erkranken. Der Träger einer tuberkulösen Knochenaffektion ist z. B. damit erhöht zur Lungentuberkulose disponiert. Ich brauche alle die Möglichkeiten, welche, bei den innigen Beziehungen aller Organe besonders durch die Blut- und Lymhwege nach dieser Richtung hin mannigfaltig vorliegen, nicht einzeln aufzuzählen, und erinnere nur noch einmal daran, daß für den Erfolg der Infektion der Grad der Widerstandskraft des befallenen Organs selber mit zu berücksichtigen ist. Wenn z. B. Penzoldt (Handb. d. Ther. Bd. III, S. 321) sagt: „Besonders aufregend wird der Verteidigungskampf gegen die Tuberkulose, wenn dieselbe bereits von einem Punkte des Körpers Besitz ergriffen hat, die wichtigste Position der Lunge aber noch zu verteidigen ist“ — so ist kaum nötig darauf hinzuweisen, daß es wesentlich mit von den in der Lunge selbst liegenden mehr oder weniger starken Komponenten der tuberkulösen Anlage, neben der variablen Stärke der Infektion, abhängen wird, mit was für einem Resultate dieser Verteidigungskampf endigt.

In den **Staubinhalationskrankheiten** oder **Pneumonokoniosen** müssen wir einen besonders schwerwiegenden unter den

erworbenen Faktoren der Disposition zur Tuberkulose erblicken, der sich freilich im großen und ganzen auf die Angehörigen ganz bestimmter Berufsarten beschränkt.

Die Disposition wird durch diese Affektionen auf verschiedene Weisen erhöht: neben der leicht erklärlichen Neigung zu Schleimhautdefekten, Katarrhen, Bronchiektasien, chronischen katarrhalischen Pneumonien und interstitiellen indurierenden Vorgängen, kommt wesentlich die Verlegung eines Teiles der Lymphbahnen der Lunge in Betracht. Fränkel (l. c. S. 514 ff.), der den letzteren Punkt besonders hervorhebt, stützt sich dabei auf die Beobachtung Thorels[1]) in einem Falle von Speckstein lunge, wo die tuberkulösen Veränderungen wesentlich an solchen Stellen der Lunge angetroffen wurden, an denen die Staubablagerung fehlte. „Doch vermag ich mich", sagt Fränkel, „nicht mit den daraus abgeleiteten Folgerungen zu befreunden, indem Thorel darin nur den Beweis einer chemischen Wirkung des Staubes erblickt, welche die Ansammlung der Bazillen an den Hauptstätten seiner Ablagerung hindert. Meines Erachtens bildet die unzweifelhaft richtig beobachtete Tatsache eine wertvolle Stütze der von mir geäußerten Ansicht, daß die Verstopfung der Lymphbahnen es ist, welche die Ansiedlung der Bazillen im Lungenparenchym begünstigt. Dieselben bleiben am Rande der Staubinfiltrationsherde haften, weil ihnen der Weg in das Innere derselben verlegt ist. Ist die Staubanhäufung sehr diffus und dicht, so werden die Bazillen nicht einmal in die Lymphdrüsen abgeführt, wie u. a. aus der Angabe Merkels[2]), daß er trotz des überaus häufigen Zusammentreffens von Siderosis und Tuberkulosis niemals Tuberkelbazillen in den Bronchialdrüsen aufzufinden vermochte, hervorgeht. Anderseits erklärt die hier dargelegte Auffassung, weswegen es nicht immer gerade Fälle sehr beträchtlicher Pneumokoniose sein müssen, zu denen Tuberkulose hinzutritt. Ein Uebermaß von Staubanhäufung wird unter Umständen die Entwicklung und Ausbreitung der Lungentuberkulose hindern, ein mäßiger Grad sie umgekehrt fördern können."

Der Grad der durch Pneumokoniosen gegebenen Erhöhung der Disposition hängt wesentlich mit von der Beschaffenheit des eingeatmeten Staubes ab.

Peterson[3]) gibt folgende Skala: Es werden phthisisch von Kohlenarbeitern 1%, von Müllern 10%, von Bürstenbindern, Zigarrenmachern, Steinschneidern, Lithographen, Mühlenschleifern

[1]) Thorel, Zieglers Beitr. z. path. An. Bd. XX., S. 99.

[2]) Merkel, Die tub. Erkr. siderot. Lungen. D. Arch. f. kl. Med., Bd. XLII., S. 179 ff.

[3]) Peterson, American med. News, 1885.

40 bis 50%, von Steinmetzen 40%, Feilenhauern 62%, Nadelschleifern 70%, Glasarbeitern 80%.

Sommerfelds[1]) interessante Statistik über ein großes Material von Berliner Versicherten gibt ein etwas anderes Bild. Die nicht mit bemerkenswerter Staubentwicklung verbundenen Beschäftigungskategorien ergaben im Durchschnitt auf 100 Lebende 0·239% Phthise-Sterblichkeit; dieser Prozentsatz steigt bei der Gefährdung durch mineralischen Staub auf 0·442%, durch Leder- bzw. Fellstaub auf 0·445%, durch Kupferstaub auf 0·531%, durch Wolle- und Baumwollestaub auf 0·535%, durch Eisenstaub auf 0·555%, durch Holz- und Papierstaub auf 0·596%, durch Bleistaub auf 0·779%, durch Tabakstaub auf 0·847%. Auf die überhaupt in den betreffenden Berufen Gestorbenen berechnet, ergaben sich folgende Zahlen:

Unter 1000 Sterbefällen entfielen auf Phthise, bei Berufen ohne erhebliche Staubentwicklung 381, bei denen mit Gefährdung durch Mineralstaub 403·43, Eisenstaub 403·7, Bleistaub 501, Holz- und Papierstaub 507·5, Kupferstaub 520·5, Wolle- und Baumwollestaub 554·1, Leder- und Fellstaub 565·9, Tabakstaub 598·4.

Oldendorffs[2]) Tabellen illustrieren die Tuberkulosemortalität der Metallschleifer, der anderen Eisenarbeiter und im Vergleich dazu die der übrigen Bevölkerung.

Unter 1000 Lebenden nämlich erlagen der Phthise 23·8 Schleifer, 13·5 sonstige Eisenarbeiter, 9·0 von der übrigen Bevölkerung.

Weitere statistische Angaben findet der Leser bei Fränkel (l. c. S. 516 ff. und S. 663 ff.), Mendelsohn[3]), Jakob und Pannwitz (l. c. S. 362 ff.). Nach dem vorliegenden statistischen Material ergibt sich als am wenigsten bedeutungsvoll die Einatmung von Kohlenstaub, ebensowenig die von Kalk- und Gipsstaub (Halter[4]), Grab[5]), Sommerfeld[6]), während der deutliche Einfluß der Inhalation von gewissen anderen mineralischen, metallischen, auch von manchen vegetabilischen und animalischen Staubarten nicht bestritten werden kann. Eine zuverlässige Skala der Gefährlichkeit ist bei den großen Schwierigkeiten, die der einwandfreien statistischen Erforschung dieser Verhältnisse entgegenstehen, wohl nicht zu erbringen. Immerhin hat man den Eindruck, daß die Inhalation spitziger, scharf-

[1]) Sommerfeld, D. Schwinds. d. Arb., ihre Urs., Häufigk. u. Verhüt., Berl. 1895; ferner Hygien. Rundschau 1896, Nr. 11.

[2]) Oldendorff, D. Mort. u. Morbiditätsverh. d. Metallschleifer in Solingen u. Umgegend Zentralblatt f. allg. Gesundheitspflege 1882.

[3]) Mendelsohn, Traumat. Phthis., Ztschr. f. kl. Med., Bd. X.

[4]) Halter. Ueb. d. Immun. v. Kalköfenarb. gegen Lungenschw. etc., Berl. klin. W. 1888, Nr. 36 bis 38.

[5]) Grab, Ueb. d. Immun. d. Bevölk. m. Kalkindustr. gegen Lungenschwinds., Prager med. W., Bd. XV, S. 290.

[6]) Sommerfeld s. o.

kantiger Partikel (z. B. Sandsteinstaub, Metallstaub) eine besonders schwerwiegende Rolle spielt (direkte Verletzung der Schleimhaut- und Alveolarepithelien). Erwähnt sei eine Bemerkung Koranyis[1]): „Am schädlichsten scheint Ultramarin- und Firnißstaub zu sein"; ferner, daß in der großen Statistik von Croner[2]) die Sterblichkeit der Bildhauer und Steinhauer an Lungentuberkulose auf ca. 100% berechnet wird.[3])

Es ist nach alledem der Anthrakosis und Chalikosis nur eine geringe, vielleicht überhaupt keine, den übrigen Staubinhalationskrankheiten dagegen eine deutlich hervortretende, je nach der Art des Staubes verschieden große Rolle im Sinne der Erhöhung der Anlage zur Lungentuberkulose zuzuschreiben. — Die Frage der Beziehungen von **Kyphoskoliose** und **Emphysem** zur Entstehung der Lungentuberkulose ist hier kurz zu streifen.

Auf Rokitansky geht die weitverbreitete Ansicht zurück, daß diese Zustände einen gewissen Schutz vor der tuberkulösen Lungenerkrankung gewähren; Rokitansky selbst geht soweit, bei ihnen eine Immunität gegen die Tuberkulose anzunehmen.

Er erwähnt (l. c. Bd. I, S. 429) „die Beobachtung, daß die Dichtigkeitszunahme der Lungen, wie sie durch die Beengung der Thoraxräume bei den höheren Graden seitlicher Abweichung des Rückgrats gegeben wird, wie sie beim Rachitismus des Brustkorbs (bei der rachitischen Hühnerbrust) vorkommt, die Tuberkulose ausschließe. Ja, es gehört die wichtige Tatsache hieher, daß mit der Herstellung einer selbst durch tuberkulöse Karies der Wirbelkörper veranlaßten Mißstaltung des Rückgrats in Form der Kyphose infolge der Beengung der Bruträume die tuberkulöse Krase für immer gründlich getilgt werde." Auch beim Emphysem bestehe das schützende und heilende Moment in der Venosität des Blutes (ebenda, S. 431). Andererseits fügt Rokitansky (S. 433) hinzu, daß diese Venosität, und damit die schützende Wirkung jener pathologischen Zustände, verschieden groß ist und der individuelle Grad dieses Schutzes wesentlich mit von dem jeweiligen Zustande des Herzens abhängt.

G. Sée (l. c. S. 105 ff.) nennt Asthma und Emphysem unter den selten durch Tuberkulose komplizierten Krankheiten;

---

[1]) Koranyi, „Lungenschwindsucht" in Eulenburgs Enz., 1887, S. 265.

[2]) Croner, Tabelle üb. 612 Fälle v. Phthisis pulm. aus zwei Lebensversicherungsgesellschaften. Bei Jacob u. Pannwitz, l. c. S. 180 ff.

[3]) Man vergl. die älteren französischen Forschungen über diesen Gegenstand bei Andral in seiner (d. IV.) Ausgabe von Laënnecs Traité de l'auscultation 1837, Bd. II, S. 188 ff.

Hoffmann[1]) sagt, die Phthise könne „das diffuse Emphysem komplizieren, wenn sie es auch nicht häufig tut."

Liebermeister[2]) äußert sich zu den Beobachtungen Rokitanskys: „. . . . es ist dies bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule[3]) um so merkwürdiger, als solche in vielen Fällen selbst von einer alten Tuberkulose der Wirbel abhängen. Zwar ist häufig dieser Rokitanskische Satz bestritten worden, indem man Fälle anführte, bei denen ein Vorkommen von Tuberkulose neben jenen Krankheiten beobachtet wurde. Aber solche einzelne Beispiele haben keine Bedeutung, denn es wird ja nicht die Behauptung aufgestellt, daß eine solche Kombination gar nicht vorkomme, sondern nur, daß bei jenen Zuständen die Lungentuberkulose seltener sei als bei anderen Menschen. In diesem Sinne wird die Richtigkeit des Satzes durch die Erfahrung und selbst durch die zur Widerlegung aufgestellte Statistik vollständig bestätigt. . . . . In betreff des Emphysems gilt der Satz von der Seltenheit der Lungentuberkulose nur für das eigentliche substantive Emphysem, nicht dagegen für das vikariierende Emphysem, welches eine häufige Folge von chronischen Pneumonien ohne oder mit Tuberkulose ist."

Auch Bäumler[4]) erklärt die Seltenheit der Tuberkulose bei Kyphoskoliose aus der venösen Blutfülle der Lungen; ähnlich sprechen sich — auch für das Emphysem — Weismayr[5]) u. a. aus.

Der entschiedenen Mehrzahl der Kliniker, welche den Emphysematikern und Kyphoskoliotikern einen deutlichen Schutz vor der Lungentuberkulose zuschreiben, stehen einige Angaben in der Literatur gegenüber, welche dies zu bestreiten versuchen. Levy[6]) bemerkt zu einigen dieser Angaben richtig: „Nun wissen wir aber, daß bei solchen Individuen — falls sie in ein höheres Alter oder in unglückliche Verhältnisse kommen — früher oder später eine Myodegeneratio cordis eintritt und dann ist natürlich die Immunität vorbei. . . Es ist wichtig, daß man die Verhältnisse des Herzens stets im Auge behält." Dieser Hinweis erinnert uns wieder daran, wie sehr bei der Beurteilung der

---

[1]) F. A. Hoffmann, Emphysem u. Atelektase. Nothnagels Sammelwerk, Bd. XIV.

[2]) Liebermeister, Tuberkulose der Lungen, in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. 1899.

[3]) Auch Heller (Verhandl. d. X. intern. med. Kongr., Berl. 1890) sagt, es sei „bei buckligen, deren Lungen ja immer hyperämisch sind, Tuberkulose der Lungen äußerst selten, sogar dann, wenn käsige Ostitis die Ursache der Wirbelsäulenverkürzung ist."

[4]) Bäumler, Kreislaufstörungen u. Lungentuberkulose. Die med. Woche 1901, Nr. 21.

[5]) l. c. S. 2.

[6]) l. c. S. 35.

disponierenden wie relativ schützenden Verhältnisse individualisiert werden muß; es kommt ganz auf den Grad des Emphysems, den Zustand des Herzens, die Intensität des Katarrhs und der Hustenstöße, das etwa gleichzeitige Vorhandensein von Kyphoskoliose oder der in den vorigen Kapiteln erörterten Thoraxanomalien, an, ob das Emphysem seine relative Schutzwirkung gegen die tuberkulöse Lungenerkrankung entfalten kann oder nicht; die klinischen Erfahrungen von Rokitansky bis auf die neueste Zeit zeigen aber, daß jene schützende Wirkung verhältnismäßig nur sehr selten versagt. Aehnliche Ueberlegungen haben für die Kyphoskoliose zu gelten; bei durch Tuberkulose erworbenem Gibbus hängt es in der Hauptsache noch davon ab, „wie das Herz sich den neuen Kreislaufbedingungen anpaßt. Tut es dies — wie glücklicherweise oft — dann ist alles gut, ist das Herz aber durch irgendwelche Einflüsse geschwächt — Alkohol, Krankheit, soziale Lage des Patienten — dann verfällt der Mensch trotz Gibbus der Lungen- (resp. Miliar-) Tuberkulosis." (Levy, l. c. S. 28.) Der begleitende Katarrh modifiziert auch bei Kyphoskoliose die Sache erheblich. (Vgl. Fränkel, l. c. S. 656.)

Die Bedeutung eines **Aortenaneurysmas** für die Entstehung der Lungentuberkulose wird von den Autoren sehr verschieden bewertet[1]); in Uebereinstimmung mit der Theorie von der schützenden venösen Hyperämie und der disponierenden Anämie scheint sich die Meinungsverschiedenheit nach Liebermeister (l. c. S. 327) „dadurch aufzulösen, daß im allgemeinen bei Aortenaneurysma Lungentuberkulose selten ist, daß sie aber häufig vorkommt bei den Fällen, in welchen das Aneurysma eine beträchtliche Kompression der Lungenarterie oder ihrer größeren Aeste bewirkt."

Von unzweifelhafter und auch fast allgemein anerkannter Bedeutung für das Zustandekommen der tuberkulösen Erkrankung ist die **allgemeine Schwächung der Körperkraft**, wie sie durch Unterernährung, gewisse vorhergehende Krankheiten, Laster aller Art, psychische Depressionen mit ihren Konsequenzen usw. hervorgebracht werden kann. Die „allgemeine Schwäche" ist freilich ein bequemer Sammelname, schließt aber in den einzelnen Fällen recht verschiedene

[1]) Rokitansky (l. c. S. 429) spricht von der „Immunität" bei dieser Affektion, u. zw. sei „diese Immunität auf mechanische Weise begründet in dem Hindernisse, welches die in dem erweiterten Gefäßstamme (Aorta) vorhandene übermächtige Blutsäule der Entleerung des Aortenventrikels und sofort mittels der Lungenkapillarität dem Einströmen des venösen Blutes in das rechte Herz setzt, — sie ist desto bestimmter, je mehr das Aneurysma seiner Größe und Lagerung gemäß eine Erkrankung des Herzens in der obgedachten Form zu veranlassen imstande war."

Einzelfaktoren in sich ein. Bald steht Schwächung der Herzmuskelenergie, bald Blutverschlechterung in irgendeiner Form, bald Herabsetzung der normalen Muskelmasse, Fettschwund, allgemeine Schwächung der Funktionen des Nervensystems im Vordergrund; in sehr häufigen Fällen, wo der Arzt vom Darniederliegen der Körperkräfte spricht, spielen alle diese Momente mit und läßt sich kaum eins von ihnen als am hervorstechendsten herausheben. Die einzelnen Faktoren sind teils hier bei der Betrachtung der einzelnen schwächenden Zustände zu berücksichtigen, teils werden sie im folgenden Kapitel zu streifen sein.

Das Eindringen des Tuberkelbazillus kann durch die bei allgemeiner Schwäche oft herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Flimmerepithels erleichtert werden.

Ist die Infektion der Lunge, bzw. anderer Organe erfolgt, so tritt deutlich der Einfluß jener schwächenden Momente für den Ausbruch der Krankheit und deren Verlauf hervor.

Worin physikalisch-chemisch im Einzelfalle die Art dieses Einflusses zu suchen ist, kann zurzeit nicht mit voller Sicherheit ergründet werden, daß er aber vorhanden ist, lehrt die gewöhnlichste ärztliche Erfahrung. Ich verweise kurz auf die Aeußerungen von Jürgensen (Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1889, S. 239), Sée (l. c. S. 103), Penzoldt (l. c. S. 301), Kahane (l. c. S. 93), F. Müller (l. c. S. 255), Liebermeister (l. c. S. 324 ff.), Jacob und Pannwitz (l. c. S. 339), Fränkel (l. c. S. 667) und vieler anderer.

Es wäre überflüssig, hier alle die Krankheiten und anderen die Körperkraft schädigenden Faktoren aufzuzählen, welche durch langes Krankenlager, Verschlechterung des Ernährungszustandes auf verschiedenste Weise (Sée hebt mehrfach Verengerung des Oesophagus hervor), langes Fieber usw. usw. die Widerstandskraft gegen den Tuberkuloseerreger gelegentlich herabsetzen können: dabei würde kaum ein einziger Abschnitt aus der speziellen Pathologie gänzlich auszuschließen sein.

Aber es ist doch ein großer Unterschied zwischen denjenigen Krankheiten und schädlichen Faktoren, welche höchstens in besonderen Fällen einmal als „Gelegenheitsursache" für den Ausbruch der Tuberkulose in Betracht kommen, und solchen, welche fast konstant dem Tuberkelbazillus einen — natürlich mehr oder weniger — günstigen Boden bereiten, auf dem er, wenn die Infektion nicht zu geringfügig und die übrige konstitutionelle Anlage des Individuums nicht eine besonders glückliche war, zur Erkrankung führt.

Kurz erwähnt seien als den Ausbruch der Tuberkulose ziemlich oft begünstigend chronische Magendarmkrankheiten, besonders wenn sie mit Blutungen einhergehen; der

Typhus, bei welchem hinzukommt, daß Tuberkelbazillen sich zuweilen in den typhösen Darmgeschwüren ansiedeln und zur Tuberkulose der Abdominalorgane Veranlassung geben; alle möglichen anderen Infektionskrankheiten, wenn sie durch Fieber, langes Krankenlager und Verminderung der Nahrungsaufnahme die Körperkraft stark schwächen, gelegentlich Lues, Malaria, maligne Tumoren usw.

Jedoch verlangen einige derartiger erworbener schwächender Faktoren besondere Besprechung, teils weil sie von vielen Aerzten als auffallend häufig von Tuberkulose gefolgt hingestellt werden, teils weil sie neben der allgemeinen Schädigung der Körperkraft noch spezielle Beziehungen zu der Disposition bestimmter Organe aufweisen.

Zunächst sind es die „anämischen Zustände" und speziell die Chlorose, denen eine unzweifelhafte Bedeutung im Sinne der Erhöhung der tuberkulösen Anlage zuzuschreiben ist. So kann das häufige Ausbrechen der tuberkulösen Erkrankung bei chlorotischen Mädchen nicht genügend daraus erklärt werden, daß etwa solche Mädchen besonders leicht oder besonders virulent infiziert werden, sondern es muß notwendig die eintretende Steigerung der individuellen Anlage herangezogen werden. Zwar ist oft die Blutverschlechterung selbst schon eine Folge der Tuberkulose, aber gerade bei der Chlorose junger Mädchen, einer wohlcharakterisierten Krankheit sui generis, geht die Blutverschlechterung sehr oft „jahrelang der Phthisis pulmonum vorauf und ebnet der Entstehung derselben den Boden" (Jakob und Pannwitz.) Und es muß uns auch gerade bei den Blutkrankheiten die Steigerung der Tuberkulosedisposition besonders plausibel erscheinen, da wir nach dem gegenwärtigen Stande der bakteriologischen Forschung nicht umhin können, das Blut als Träger wichtiger Schutzstoffe gegen die krankmachenden Bakteriengifte anzusehen. Wahrscheinlich ist es auch hauptsächlich die sekundäre Blutverschlechterung, welche vielen anderen Krankheiten ihre mehr oder minder große Bedeutung als Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Tuberkulose verleiht. Wir erinnern uns bei dieser Gelegenheit auch der Bedeutung des Blutmangels in den Lungen bei Pulmonalstenose.

Inwieweit bei den anämischen Zuständen das Minus an Schutzstoffen gegen das Tuberkulosegift und inwieweit die schlechtere Ernährung der den Angriffen der Bazillen ausgesetzten Gewebszellen in Frage kommt, ist noch nicht zu entscheiden, vermutlich wirken stets beide Umstände zusammen, um Ausbruch und Umsichgreifen des tuberkulösen Prozesses zu begünstigen.

Ueber die Beziehungen von Karzinom und Tuberkulose finden sich ganz verschiedene Angaben.

Rokitansky glaubte das Zusammenvorkommen von Karzinom und Tuberkulose als seltene Ausnahme hinstellen zu können und in diesen Fällen sei „in der Regel der Krebs auf Tuberkulose gefolgt, seltener hat sich der Tuberkel nach getilgtem Krebs und seiner Krase entwickelt (l. c. S. 424.)

„Ein entsprechendes Resultat von vielem Interesse" sagt er (ebenda), „ergibt ein Vergleich der Häufigkeitsskala von Krebs und Tuberkel, sowie manche spezielleren Lokalverhältnisse beider.

So stehen einander mehr oder weniger schroff gegenüber:

häufig sind:	selten sind:
Lungentuberkulose	Lungenkrebs
Ovariumkrebs	Ovariumtuberkel
Speicheldrüsenkrebs	Tuberkulose der Speicheldrüsen
Magenkrebs	Tuberkulose des Magens
Oesophaguskrebs	Tuberkulose des Oesophagus
Rektumkrebs	Tuberkulose des Rektums
Tuberkulose des Dünndarms (Ileums)	Dünndarm-(Ileum-) Krebs

usw. Ebenso bieten die spezielleren Lokalitäten mancherlei Verschiedenheiten dar; so z. B. erkrankt am Uterus in der Regel Vaginalportion und Cervix an Krebs, während Tuberkulose die Schleimhaut des Uteruskörpers befällt und sich in der Regel scharf am Orificium int. begrenzt."

Die zunächst sehr bestechende Lehre Rokitanskys hat sich in der Folgezeit nicht aufrecht erhalten lassen. Es häuften sich die Erfahrungen über das Zusammenvorkommen von Karzinom und Tuberkulose, ja von verschiedenen Seiten wird dem Karzinom ein besonders zur Tuberkulose disponierender Einfluß zugeschrieben.

Das gleichzeitige Vorkommen von Karzinom und Tuberkulose an den verschiedenen Organen lehren die Mitteilungen von Zenker[1]), Cordua[2]) (Oesophagus, Larynx), Lubarsch[3]) (Ileum), Baumgarten[4]) (Rektum), Haug[5]) (Ohrläppchen),

[1]) Zenker, Karzinom und Tuberkel im selben Organ. A. f. kl. M., Bd. XLVII, H. 1 u. 2.

[2]) Cordua, Ein Fall von krebsig-tuberkulösem Geschwür des Oesophagus. Arb. a. d. path. Inst. z. Göttingen 1893.

[3]) Lubarsch, M. m. W. 1894, Nr. 17.

[4]) Baumgarten. Ibidem.

[5]) Haug, Zirkumskripte Knotentuberkulose m. Uebergang z. Karzinombildung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 36.

Lewin[1]), Kenibaschieff[2]), Friedländer[3]), Schütz[4]), Hebra[5]), Nielsen[6]) u. a. (Entwicklung von Karzinom auf tuberkulösem bezw. lupösem Boden); Fälle, welche zum Teil eine durch das Karzinom erzeugte lokale Disposition zur Tuberkulose beweisen, indem der Bazillus in den durch das Karzinom gesetzten Defekten sich anzusiedeln Gelegenheit findet.

Sée (l. c. S. 105) erwähnt Mitteilungen von Behier, Gallar, Peter, welche relativ häufig Uteruskrebs mit Lungentuberkulose zusammen fanden, sowie von Garcin, der 62 Fälle von Zusammenvorkommen des Karzinoms mit der Phthise sammelte.

Fränkel (l. c. S. 662) hat einige Male bei Lungentumoren — Karzinomen wie Sarkomen — „in den der Geschwulst benachbarten komprimierten oder chronisch-entzündlich veränderten Parenchymgebieten frische käsig-pneumonische Herde angetroffen, woraus man den Eindruck gewann, als ob die durch den Tumor bedingte Stenosierung der Luftwege die Ansiedlung von Tuberkelbazillen begünstigt hätte. Es würde sich dabei also um eine rein lokale Dispositionserhöhung für die Entwicklung dieser Vorgänge durch den Tumor handeln." Von solchen seltenen Fällen abgesehen, fand Fränkel meistens, daß bei Kombination von Tuberkulose und Karzinom erstere ohne Zweifel der ältere Prozeß war, auf den die Tumorbildung sich aufpfropfte. Eine deutliche Erhöhung der allgemeinen Disposition zu Tuberkulose durch vorhergehende maligne Tumoren erkennt Fränkel nicht an.

Nach dem noch relativ geringen exakten Beobachtungsmateriale, welches über diese Frage bisher vorliegt[7]), scheint es, daß das Karzinom — für die übrigen malignen Geschwülste gilt das nämliche — von einigen besonderen Fällen (s. o.) abgesehen, weder einen praktisch wichtigen begünstigenden, noch einen, wie Rokitansky meinte, schützenden Einfluß der Tuberkulose gegenüber ausübt. Nach dem oben über die Blutverschlechterungen Gesagten liegt es aber dennoch nahe, zu vermuten, daß bei Zusammentreffen von Karzinom und Tuberkulose der Verlauf der letzteren eher ein ungünstigerer sein wird, als wenn kein maligner Tumor an der Verschlechterung des Blutes mithilft.

[1]) Lewin, Kombination v. Lupus u. Karzinom. Berl. med. Ges. 19. Dez., 1883; Berl. klin. W. 1884, 3.

[2]) Kenibaschieff, Beitr. z. Kenntn. d. Karzinoms nach Lupus. Diss. Freiburg 1893.

[3]) Friedländer, Kankroid in e. Lungenkaverne. Fortschr. d. Med. 1885, 10.

[4]) Schütz, Ueber Lupuskarzinom. Mitt. f. pr. D., 1885. S. 74.

[5]) Hebra, Karzinom auf Lupus b. e. Frau. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892.

[6]) Nielsen, Karzinom auf Lupus. Hosp. tidende 1889. Vergl. Mitt. f. pr. D. 1889, S 324.

[7]) Vergl. hiezu die ausführliche Zusammenstellung von Claude: Cancer et Tuberculose, hybridités tuberculo-cancéreuses. Paris 1900.

Sehr interessant und weiterer statistischer Nachforschungen wert ist die neuerdings öfter diskutierte Frage, ob Nachkommen karzinomatöser Aszendenten eine besondere Neigung zu tuberkulösen Erkrankungen, speziell zur Phthise, zeigen. Das vorliegende Material erlaubt auch hier noch kein sicheres Urteil; doch verdienen einige in dieser Richtung angestellte Untersuchungen Erwähnung. In der Sammelforschung von Jacob und Pannwitz ergab sich, daß „unter den 1227 Todesfällen, welche den Vater der Patienten betrafen, 78mal, unter den 968 Todesfällen, welche die Mutter betrafen, 86mal Karzinom als Todesursache angegeben wurde. Zweimal bestand Karzinom bei beiden Eltern". F. Wolff[1]) fand in 10 Prozent, Turban[2]) in 3 Prozent seiner Fälle die karzinomatöse Belastung. Neuerdings ist besonders Riffel[3]) in seinen auch nach anderen Richtungen hin sehr anregenden und wichtigen Familienforschungen unserer Frage nähergetreten. In einer Reihe der von ihm erforschten Familien ist es höchst auffallend, wie häufig Karzinom und Tuberkulose sich in ein und derselben Familie zusammenfinden. Leider verwendete Riffel das für alle solche Fragen unentbehrliche Prinzip der Ahnentafel noch nicht. Riffel neigt der Ansicht zu, daß Karzinom wie Tuberkulose auf der gleichen familiären Konstitutionsschwäche erwachsen, — „daß derselbe Boden ihrer Entwicklung günstig ist". — Ich kenne selbst eine Anzahl Familien, in denen seit mehreren Generationen Karzinom und Tuberkulose häufige Vorkommnisse sind.

Von manchen Seiten wird behauptet, daß nicht nur die mit Tuberkulose oder mit Karzinom behafteten, sondern auch die durch andere Krankheiten und Schwächezustände depotenzierten Eltern den Kindern eine Erhöhung der Neigung zur Tuberkulose mit auf den Lebensweg geben. Schon das Lebensalter der Eltern zur Zeit der Zeugung soll von deutlichem Einfluß sein. Brehmer[4]) schloß aus seiner Statistik, daß die letzten Sprößlinge einer kinderreichen Familie, u. zw. etwa vom sechsten Kinde an, eine erhöhte Disposition zur Tuberkulose zeigen.

Am meisten sei dies der Fall, wenn die Nachkommen nur ein Jahr auseinander sind. Nach Korösi[5]), der als Direktor des statistischen Bureaus in Pest Erfahrungen aus 24.000 Beobachtungen sammeln konnte, sind „die Kinder am gesündesten, welche von älteren Vätern und jüngeren Müttern herkommen,

[1]) F. Wolff, Die mod. Behandl. d. Lungenschwinds. Wiesbaden 1894.
[2]) Turban, Beitr. z. Kenntn. d. Lungentuberk. Wiesbaden 1899.
[3]) Riffel, Weitere pathogenetische Studien etc. Frankfurt a. M. 1901.
[4]) Brehmer, Aetiologie usw. S. 215.
[5]) Korösi, Statistik über die Sterblichkeit der Stadt Budapest. (Wien. med. W. 1885, Nr. 43.)

während die von Eltern gleichen Alters und besonders die von älteren Müttern und jüngeren Vätern geborenen etwas schwächer und kurzlebiger sind. Die von den jüngsten und ältesten Müttern geborenen Kinder erliegen oft der Tuberkulose. Die Kinder von Müttern unter 19 Jahren haben erhöhte Sterblichkeit an Wasserkopf, Rachitis, Skrofulose und angeborener Schwäche". (Zit. n. Haegler.)

Ohne auf eine Kritik der betreffenden statistischen Nachforschungen, die ein abschließendes Urteil noch lange nicht erlauben, hier eingehen zu können, scheint mir doch, daß wenigstens eine dieser Behauptungen einen richtigen Kern enthält: daß die letzten Kinder unter zahlreichen Geschwistern, zumal wenn die Mutter durch rasche Aufeinanderfolge der Entbindungen in erhöhtem Maße geschwächt wurde, im allgemeinen schwächlicher zur Welt kommen als die ersten —, eine noch nicht streng auf statistischem Wege zu beweisende, dennoch aber den Aerzten und Lehrern oft begegnende Erfahrung. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß solche Kinder eine besondere Disposition gerade zur Tuberkulose in sich trügen, gegebenenfalls aber treten sie mit relativ schwächeren Waffen in den Kampf ein. Aber auch hier liegt es so: Der Nachteil auf der einen Seite kann durch Vorteile auf der anderen ausgeglichen werden; es sprechen in jedem Einzelfalle von Tuberkulose-Erkrankung so viele variable Komponenten der Anlage wie der Infektion mit, daß in Hinsicht auf die Erkrankungsgefahr ein von geschwächten Eltern stammendes, selber schwächliches Kind nicht unbedingt schlechtere Chancen zu haben braucht, als seine kräftigen, von kraftvollen Eltern erzeugten Altersgenossen.

Gelten diese Erwägungen für die Kinder durch allerlei andere Zustände — speziell der Alkoholismus bedarf besonderer Besprechung — geschwächter Eltern, so tun sie es in weit höherem Grade für die Kinder tuberkulosekranker Eltern; für diese Kinder kommen mehrere Umstände zusammen, um die Gefahr zu erhöhen: die besondere Infektionsgelegenheit und die besondere Dispositionssteigerung. Die Infektion, sei sie im Einzelfalle fötale oder postfötale, ist hier nicht weiter zu erörtern; ist sie aber erfolgt, so ist wahrscheinlich, daß gerade diese direkt erblich belasteten Kinder sehr oft für den Erreger einen besonders günstigen Boden darstellen werden, aus folgenden Gründen: Das Kind übernimmt (fötal oder postfötal) nicht bloß den Bazillus von den Aszendenten, sondern es erbt von ihnen häufig auch gewisse Faktoren der tuberkulösen Anlage[1]), wenn dies auch — und das erklärt sich aus der Keimesvariation

[1]) Ob etwa gleichzeitig die Widerstandskraft erhöhende, relativ schützende Eigenschaften in erhöhtem Maße solchen Kindern vererbt werden (Reibmayr), muß dahingestellt bleiben.

(Weismann) — nicht immer der Fall zu sein braucht und gelegentlich Kinder auch in ihrer hier in Frage kommenden körperlichen Konstitution gänzlich „aus der Art schlagen" können. Inwiefern die dem Habitus phthisicus zugrunde liegenden physiologisch-anatomischen Besonderheiten angeboren sein können, lehrte uns die Betrachtung der Brehmerschen Lehre, daß dieser Habitus sich in gewissen Familien forterbt, bestätigen die Beobachtungen vieler Autoren aus älterer und neuerer Zeit, und wer als Arzt auf konstitutionelle Familieneigentümlichkeiten zu achten gewöhnt ist, wird oft den flachen, langen Thorax, den grazilen Bau, die relative Schwäche der Muskulatur, das wenig leistungsfähige Herz usw. des Vaters, bei Kind und Kindeskind in frappierender Aehnlichkeit wiederfinden, auch da, wo von tuberkulöser Erkrankung zur Zeit gar keine Rede ist. Beweisende Statistiken über die Erblichkeit des Habitus phthisicus und anderer disponierender Faktoren fehlen noch fast ganz[1]), aber für diese Erblichkeit sprechen außer den in der Praxis öfter sich wiederholenden Erfahrungen, die sich mit denen der Lebensversicherungsstatistik (s. o.) decken, schwerwiegende innere Gründe: es ist nämlich bei den meisten jener Anomalien gar nicht oder nur durch erkünstelte Theorien möglich, ihr Entstehen lediglich aus Einflüssen während des Lebens zu erklären. Hierher gehört die Birch-Hirschfeldsche Abnormität des hinteren Spitzenbronchus, die sich häufig schon im frühesten Lebensalter dokumentierende skrofulöse Anlage, die relative Enge der Arterien, die abnorme Neigung zu gewissen Verknöcherungen im Sinne Freunds und Rothschilds und anderes.

Ferner sahen wir, daß genealogische Forschungen die Erblichkeit disponierender Faktoren mindestens wahrscheinlich machen, was auch für die Erfahrungen Turbans über den ererbten Locus minoris resistentiae und für die über „Vererbung im korrespondierenden Lebensalter" bisher vorliegenden Mitteilungen gilt. Ich stelle die letzteren, soweit mir bekannt geworden, kurz zusammen:

In Brehmers Krankengeschichten findet sich (Aetiologie, S. 277) folgender Fall: Frl. H . . . erkrankt mit 26 Jahren an Hämoptoe; anschließend Infiltrationen beider Lungen. Zwei Schwestern von ihr sind ebenfalls im Alter von 26 Jahren an Hämoptoe mit folgender Phthise erkrankt. (Fall 227.)

Ebenfalls bei Brehmer (S. 333): Ein Vater und zwei seiner Kinder starben alle mit 36 Jahren an Phthise. (Fall 335.) Ferner (ebenda, Fall 375): Die Großeltern des

[1]) Statistische Erfahrungen der Gothaer L.-V.-Ges. vgl. bei Haegler.

Patienten hatten 6 Kinder (nur Mädchen); alle 6 Mädchen sowie ihre Mutter sind im Alter von 42 Jahren an Phthise gestorben.

Dluski[1]) (nach einer Mitteilung Turbans) wurde zu einer 28jährigen sterbenden Phthisika gerufen, deren Mutter gab an, „das sei das letzte von ihren 14 Kindern, die anderen 13 seien alle im Alter von 27 bis 28 Jahren an Lungentuberkulose verstorben, bis zu diesem Alter aber gesund und arbeitsfähig gewesen.

H. Naumann[2]) berichtet folgenden Fall: Ein 65jähriger Lehrer, der seit seinem 26. Lebensjahre hustet, hat zwei Söhne, die mit 26 Jahren Phthisiker werden, und eine Tochter, die ebenfalls mit 26 Jahren an Phthise erkrankt. Auffallende Aehnlichkeit der Söhne mit dem Vater (Habitus phthisicus), bei allen dreien Affektion der rechten Spitze. Die Tochter sieht dem Vater gar nicht ähnlich, „artet völlig nach der Mutter", und die Spitzenaffektion betrifft bei ihr die linke Seite.

Naumann sucht die Uebereinstimmung des Lebensalters bei der Erkrankung auf gerade in diese Zeit fallende schwächende Einflüsse (Examen, Anstrengung im Geschäft, Ehe) zurückzuführen; daß solche Erklärungen für den Naumannschen und manche andere Fälle ausreichen, muß zugegeben werden. Aber in einigen Fällen Brehmers z. B. fällt es schwer, an das zeitliche Zusammentreffen derartiger erworbener Schädigungen als genügende Erklärung für das „korrespondierende Lebensalter" zu glauben. Hier ist freilich zukünftigen Nachforschungen noch vieles vorbehalten.

Bemerkenswert ist der von Brehmer, Turban, Naumann übereinstimmend gemachte Hinweis auf die auffällige, sprechende Aehnlichkeit des Habitus, der Gesichtszüge usw. zwischen dem Vererber (Vater oder Mutter) und gerade denjenigen Kindern, welche auch denselben locus minoris resistentiae aufweisen. In den anderen „negativen" Fällen dagegen fand sich „Unähnlichkeit des Habitus und der Gesichtszüge". (Turban.)

Für die öfter gehörte Behauptung, daß im Rausch erzeugte Kinder eine allgemeine und die Anlage zur Tuberkulose steigernde Konstitutionsschwäche aufwiesen, lassen sich der Natur der Sache nach stringente Beweise wohl nicht erbringen. Ich kann auf die Möglichkeit eines Einflusses solcher Zustände auf Sperma- oder Ovumzellen nicht eingehen, wie es überhaupt nicht im Plane meiner Darstellung liegt, die eigentlichen biologischen Vererbungsgesetze zum Gegenstand besondere Betrachtungen zu machen; nur einige prinzipielle Punkte dieser Art sind später noch zu berühren. Als Vertreter der erwähnten

[1]) Dluski, B. Turban, D. Vererb. d. Locus min. res. Ztschr. Tub., I, 129.

[2]) H. Naumann, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre v. d. Vererbung des Locus minoris resistentiae usw. Ztschr. f. Tub., III, 97.

Behauptung nenne ich beispielsweise Riffel (Weitere pathogen. Studien, S. 89), welcher hervorhebt, daß „im Rausche erzeugte Kinder nicht selten einen Defekt haben[1]), offenbar herrührend von einer Verschlechterung der Samen- oder Eizelle, welche in diesem Falle der Alkohol bei den Erzeugern vorübergehend bewirkt hat"; er fügt hinzu, er habe schon oft „am Krankenbette von Kindern, die im Gegensatz zu ihren Geschwistern nicht gedeihen wollten, das eine oder das andere der Eltern sagen hören, daß sie sich, als dieses Kind entstand, in diesem oder jenem krankhaften Zustand, in der Rekonvaleszenz usw. befunden hätten." Zwar spricht Riffel hier nicht von der Tuberkulose speziell, es geht aber aus dem ganzen Zusammenhange seiner Erörterungen hervor, daß er bei jener ererbten Konstitutionsschwäche die Anlage zur Tuberkulose mit im Auge hat.

Viel wichtiger und der statistischen Erforschung naturgemäß auch weit zugänglicher ist die Frage, ob **chronischer Alkoholismus** eines der beiden oder beider **Eltern** für die Kinder eine Gefahr im Sinne der Schaffung, bzw. Steigerung einer Neigung zur Tuberkulose bedeutet. Theoretisch ist zunächst wohl denkbar, daß die chronische Alkoholvergiftung einerseits direkt das Keimplasma durch toxische Wirkungen schädigt, andererseits durch die mit dem Alkoholismus so oft verbundenen allgemeinen Schwächungen (Herabsetzung der Ernährung, der Herzkraft usw.) schädigende Einflüsse auf die Keimzellen, bzw. den wachsenden Fötus ausüben. Läßt sich nun gerade in Beziehung auf die Anlage zur Tuberkulose chronischer Alkoholismus der Eltern als bedeutungsvoll anschuldigen?

G. v. Bunge, dem wir lehrreiche statistische Forschungen über den Einfluß des Alkoholismus auf die Unfähigkeit, zu stillen und über die Erblichkeit dieses Fehlers verdanken, versucht entsprechende Wirkungen des Alkoholismus auch betreffs der Widerstandskraft gegen Tuberkulose statistisch zu beweisen.[2]) Er stellt seine Ergebnisse in drei Tabellen zusammen:

Alkoholkonsum des Vaters	Zahl der Fälle	Tuberkulose b. Vater	Tuberkulose b. d. Kindern	Nervenleiden u. Psychosen beim Vater	Nervenleiden u. Psychosen b. d. Kindern
		% d. Fälle	% d. Fälle		
Nicht gewohnheitsmäßig	188	4·3	14 8	1·1	7·9
Gewohnheitsmäßig mäßig	240	5·8	14·0	2·5	13·6
Gewohnheitsmäßig unmäßig . . .	128	10·2	22·1	2·3	17·2
Potator	103	13·6	29·3	2·9	24·2

[1]) Vgl. die diesbezügl. Angaben v. Krafft-Ebing, Grundzüge d. Kriminalpsychologie, 1872.

[2]) v. Bunge, Alkoholismus u. Degeneration, Virchows Arch., Bd. 175, H. 2 (Februar 1904).

Die Steigerung der Tuberkulosefrequenz bei den Trinkern und ihren Kindern fällt sofort auf, aber auf dieser Tabelle tritt „die reine Alkoholwirkung noch nicht deutlich hervor", weil bei diesen Kindern chronische Leiden anderer Art der Eltern mit hineinspielen. In der zweiten Tabelle sind beide Eltern „vollkommen frei von chronischen Krankheiten". Auch hier ist die Steigerung der Tuberkulosehäufigkeit bei den Kindern auffällig und Bunge selbst hält diese Tabelle nur deshalb für noch nicht ganz eindeutig, weil unter den Müttern sich „zum Stillen unfähige" befinden, ein Faktor, der auch andere Ursachen als den „Alkoholismus der Aszendenz" haben könnte:

Alkoholkonsum des Vaters	Zahl der Fälle	Tuberkulose bei den Kindern	Nervenleiden und Psychosen bei den Kindern
		% der Fälle	% der Fälle
Nicht gewohnheitsmäßig	149	8·7	4·0
Gewohnheitsmäßig mäßig	169	10·7	6·5
Gewohnheitsmäßig unmäßig . . .	67	16·4	6·0
Potator	60	21·7	25·0

In der dritten Tabelle[1]) dagegen sind die genannten Fehlerquellen ausgeschaltet.

Alkoholkonsum des Vaters	Zahl der Fälle	Tuberkulose bei den Kindern	Nervenleiden und Psychosen bei den Kindern
		% der Fälle	% der Fälle
Nicht gewohnheitsmäßig	117	6·0	1·7
Gewohnheitsmäßig mäßig	92	12·0	4·3
Gewohnheitsmäßig unmäßig . . .	51	15·7	7·8
Potator	30	10 0	23·3

Diese statistischen Feststellungen geben allerdings z
denken. Die Statistik selbst basiert auf (von Aerzten ausg
füllten) Fragebogen und es sind dabei gelegentliche Fehldiagnose
schwerlich ganz auszuschließen, sowohl betreffs der Tuberkulo
als auch des mehr oder weniger großen Alkoholkonsums; au
nimmt in der letzten, eindeutigsten Tabelle der Prozentsatz d
Tuberkulose der Kinder bei den „Potatoren" wieder erhebli
ab. Aber sehr beachtenswert bleiben die Bungeschen Zahl

[1]) Die in dieser Tabelle von Bunge noch gebrachten Angab
über die Stillfähigkeit sind hier fortgelassen.

auf jeden Fall und fordern dringend zur weiteren Verfolgung der vorliegenden Frage auf. Eine große Schwierigkeit dabei wird immer in dem Umstande liegen, daß Alkoholismus und Tuberkulose so überaus häufig Früchte ein und desselben Baumes, der traurigen sozialen Lage, sind, und sich dann nicht ohne weiteres feststellen läßt, wieweit der Alkoholismus und wieweit Unterernährung, Ueberanstrengung, Mangel an Licht und Luft, vermehrte Infektionsgelegenheit mitsprechen.

Die gleiche Schwierigkeit liegt vor, wo, von der Erblichkeit ganz abgesehen, entschieden werden soll, ob **übermäßiger Alkoholgenuß** eines Individuums direkt von bemerkenswerter Bedeutung für dessen individuelle Disposition zur Tuberkulose ist. Daß indirekt der Alkoholismus ein gefährlicher Mitschuldiger an der Verbreitung der Tuberkulose als Volkskrankheit ist, indem er vielfach das soziale und ethische Niveau herabdrückt und damit in großem Maßstabe die Widerstandskraft schwächende Momente (Krankheiten, Ernährungsverschlechterung u. dgl.) und vermehrte Infektionsgelegenheiten (enges Zusammenwohnen in unhygienischen Wohnungen) sekundär nach sich zieht, ist begreiflich und ein wichtiger Fingerzeig für die allgemeine und staatliche Tuberkulosebekämpfung. Doch ist auch die direkte Schwächung des Individuums durch übermäßige Alkoholzufuhr keineswegs gering anzuschlagen. Es finden sich hierüber freilich ganz entgegengesetzte Ansichten. Ich erwähne einige davon, ohne der umfangreichen Literatur über den Gegenstand genauer nachgehen zu können.

H. Hammer[1]) schließt aus drei Sektionsbefunden (— phthisischer Potatoren, bei denen sich um die Lungenherde herum mächtige Bindegewebsschwielen fanden —), daß der Alkohol auch in der Lunge die Bindegewebswucherung anregt und so ein heilender Faktor werden kann. Dettweiler[2]) schreibt, „daß eine Flasche guter Rhein- oder Bordeaux-Wein und 70—80 g Kognak im Durchschnitt täglich und in gebrochenen Gaben genommen, dem Phthisiker nur Nutzen und niemals Schaden bringen." Dagegen wird von den meisten Vertretern der Abstinenzbewegung dem Alkohol eine exquisit zur Tuberkulose disponierende, schädliche Wirkung zugesprochen.

Dr. Legrain[3]) z. B. erklärte auf dem Bremer Antialkoholkongreß die systematische Alkoholtherapie bei Tuberkulose

[1]) Hammer, Alkohol und Tuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1901, 26.

[2]) Dettweiler, Die Behandlung der Lungenschwinds. in geschl. Heilanstalten. Berlin 1880.

[3]) Legrain, Im Bericht über den IX. internat. Kongr. gegen den Alkoholismus. Jena, G. Fischer 1904.

für unsinnig: „La thérapeutique systématique de la tuberculose chronique par l'alcool se présente sous toutes les apparences d'un contresens physiologique" — und hob die „lähmende und erstickende" Wirkung des Alkohols auf das Zellprotoplasma hervor. Auf demselben Kongresse erklärte Meinert[1]): „Wir haben immer gehört, daß die Steinbrecher besonders für die Tuberkulose disponiert sind. Heute wissen wir, daß weniger der Staub die Ursache ist, als der Alkohol, den die Leute trinken zu müssen glauben, um den Staub herunterzuspülen" — eine Auffassung, der ich mich nach dem oben über die Bedeutung der Pneumonokoniosen Ausgeführten nicht anschließen kann.

Will man zu der Sache wissenschaftlich Stellung nehmen, so muß man eine maßvolle therapeutische Anwendung des Alkohols bei Phthisikern, die eine gelegentlich nötig werdende Anregung des rechten Herzens und in gewissen psychologisch eigen gelagerten Fällen die Beseitigung vorübergehender schädlicher Depressionen usw. bezweckt, aus der Diskussion ausschalten. Lediglich die therapeutische Erfahrung und nichts anderes hat darüber zu entscheiden, ob gelegentlich der Alkohol eine dem Kranken nützende Medikation darstellt.

Dagegen liegt das eigentliche Dispositionsproblem hier in der Frage, ob chronischer Alkoholmißbrauch Gesunde zur Tuberkulose disponiert, bereits Kranke noch kränker macht. Chronischer Morphinismus disponiert auch zu verschiedenen Krankheiten — und auch diese Tatsache ist gänzlich zu trennen von dem offenbaren Nutzen, den eine gelegentliche Morphiuminjektion manchmal im Interesse der Besserung bzw. Heilung gewisser Affektionen haben kann, bei denen der Arzt die vorübergehende, oft den Umständen nach nicht anders zu erzielende Ruhigstellung des Körpers unbedingt erstreben muß.

Daß der Alkohol eine spezifische Beziehung gerade zur Tuberkulose habe, ist keineswegs bewiesen; ebensowenig ist aber anzunehmen, daß sein Mißbrauch für die Anlage zur Tuberkulose gleichgültig sei, denn die geschwächte Herzkraft und die herabgesetzte Nahrungsaufnahme, die wir bei der Mehrzahl der Säufer vorfinden, setzen erfahrungsgemäß und nach Analogie anderer ähnlich zur Wirkung kommender disponierender Momente die Widerstandskraft des Organismus gegen Tuberkulose wie gegen viele andere Infektionskrankheiten herab. Der Alkoholismus gehört insofern zu den wichtigsten der erworbenen individuell disponierenden Faktoren und fast noch höher sind seine sozialen, indirekten Einflüsse auf die Verbreitung der Tuberkulose einzuschätzen.

[1]) E. Meinert, Ebenda.

Tabakmißbrauch spielt eine zwar ähnliche, aber viel weniger bedeutsame Rolle; er erhöht freilich die Neigung zu Katarrhen der Respirationswege, deren ihrerseits sehr variable disponierende Bedeutung bereits erörtert wurde, auch kann er ebenso wie der Abusus in Bacho durch Herabsetzung der Ernährung und der Herzkraft die Widerstandskraft gegen Tuberkulose schwächen; aber es handelt sich hier doch nicht um ein so unheimlich bei Reich und Arm verbreitetes, das soziale Niveau usw. so stark beeinflussendes Laster, wie es die Trunksucht darstellt. Spezifische Beziehungen zwischen Tabakgift und Tuberkelvirus sind bisher nicht erwiesen, auch in diesem Punkte stehen anscheinend die indirekten Wirkungen des übermäßigen Tabakgenusses im Vordergrund.

Es muß hervorgehoben werden, daß in der Praxis gewöhnlich mit einer Kombination derartiger, die Widerstandskraft gegen Tuberkulose schwächender Laster und unhygienischer Lebensführung zu rechnen ist. Was wir **„unsoliden Lebenswandel"** nennen, setzt sich aus einer ganzen Reihe derartiger schädlicher Faktoren zusammen, wobei Aufregungen aller Art, Mangel an Schlaf, Aufenthalt in schlechtventilierten Räumen, Störung der regelmäßigen Nahrungsaufnahme, Alkohol- und Tabakmißbrauch, zunehmende Gleichgültigkeit gegen sich einstellende Krankheitserscheinungen, die dann verschleppt und chronisch werden, sexuelle Ausschreitungen die Hauptrolle spielen.

Wenn wir schon jedem dieser Einzelfaktoren eine gewisse, die Disposition steigernde und gelegentlich bei Veranlagten den letzten Anstoß zum Ausbrechen der Krankheit gebende Bedeutung zusprechen müssen, so hat dies um so mehr von jener Kombination, dem „unsoliden Leben" zu gelten, dessen Bedeutung für den einzelnen Fall sowohl, wie für die Verbreitung der Tuberkulose als Volkskrankheit ich besonders betonen möchte, zumal da jene Faktoren oft ganze Familien allmählich in traurige soziale Verhältnisse hinabdrängen, womit dann sekundär wieder ein noch günstigerer Boden für Entstehung und Verbreitung der Krankheit geschaffen ist.

Die enorme Wichtigkeit des sozialen Elends für die Tuberkulosefrage liegt eben darin, daß dabei fast immer beide Komponenten der Krankheitsursache, Disposition und Infektion, verstärkt werden — die Disposition aus den mehrfach erörterten Gründen, die Infektion durch das gedrängte Zusammenleben in unsauberen, luft- und lichtarmen Wohnungen, wo meist von keiner Vorsicht im Umgang mit phthisischen Mitbewohnern, geschweige von Desinfektion die Rede ist. Entsprechend den beiden Komponenten der Krankheitsursache sieht die praktische

Hygiene bei der Tuberkulose ein doppeltes Feld ihrer Tätigkeit vor sich: Bekämpfung des Bazillus und Bekämpfung jener Schädigungen der Widerstandskraft. Der Kampf gegen das soziale Elend, besonders in den großen Städten, schließt beide Aufgaben eo ipso in sich. Mit Recht nennt Kahane[1]) die ungünstigen Lebensbedingungen „von der denkba[illegible] größten Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose, wodurc[illegible] dieselbe zu einer Krankheit der Armen und Elenden wird."

Körperliche und geistige **Ueberanstrengungen**, ferner **Kumme[illegible]r und Sorgen** können an und für sich ähnliche schädliche Folge [illegible]en — insbesondere für Ernährungszustand und Herzkraft — nac[illegible].ch sich ziehen, wie die eben genannten, mit dem sozialen Lebe[illegible]en eng verknüpften Einflüsse und kombinieren sich auch oft m[illegible]nit den letzteren.

Die **körperliche Ueberanstrengung** gefährdet hiernach d[illegible] di[illegible] Lunge im allgemeinen nur indirekt; in einigen Fällen kan[illegible]nn es aber zur direkten Schädigung des Lungengeweb[illegible]bes kommen, in ähnlicher Weise, wie wir bereits gelegentlich d[illegible] der Erörterung von der Wirkung heftiger Hustenstöße sahen. Solc[illegible].che speziell zu Zerrungen des Lungengewebes führen [illegible]de Ueberanstrengungen bringt die Tätigkeit der Gl[illegible]as-bläser, der Trompeter, der Sänger usw. mit sich; so wenig gefährlich solche Berufe für Gesunde und nicht erhebl[illegible]lich Disponierte zu sein scheinen, so gefährlich können sie demjenig[illegible]gen werden, der mit einer tuberkulösen Spitzenaffektion behaftet [illegible]ist, welche unter gehöriger Schonung der kranken Spitze viellei[illegible]icht ausheilen würde. Verdacht auf bestehende, selbst leichte[illegible]este tuberkulöse Erkrankung sollte daher eine absolute Geg[illegible]gen-indikation gegen das Ergreifen solcher Berufe bilden. [illegible] Das nämliche gilt von gewissen Uebertreibungen des Spor[illegible]ts, der aber an sich, maßvoll betrieben, dem Gesunden bekannt [illegible]lich nicht nur nicht schadet, sondern sogar ein nicht unwicht[illegible]iges nützliches Moment gerade gegen die Entwickelung ein[illegible]iger Faktoren der tuberkulösen Anlage bildet. Es sind dabei in erster Linie Rudern und Radfahren zu nennen. Für Leh[illegible]rer kommt neben den vielfach noch äußerst unhygienischen [illegible]Verhältnissen der Schulräume das anstrengende, stundenla[illegible]nge Sprechen in Betracht.[2])

Von solchen speziell die Atmungsorgane schädigenden An-strengungen abgesehen, sind aber auch die allgemei[illegible]nen Ueberanstrengungen des Körpers, wenn sie längere Zeit andauern, dem tuberkulös Veranla[illegible]gten gefährlich. Die Steigerung der Disposition dürfte dabei auf

[1]) Kahane, a. a. O. S. 93.

[2]) Zu dem vorstehenden (betr. Schädigung der Lunge durch An-strengung) vgl. Aufrecht, Ueber die Lungenschw., Magdeburg 1904.

ähnlichem Wege zustande kommen, wie beim Alkoholismus, indem schließlich Appetitlosigkeit, Schädigung der Herz- und Atmungsenergie, Widerstandslosigkeit gegen andere ihrerseits zu Tuberkulose disponierende Krankheiten usw. sich einstellen. Das entgegengesetzte Extrem, dauernder Müßiggang, kann aber dieselben Folgen, neben allerlei schädlichen Lastern nach sich ziehen.

In Wirklichkeit findet sich das Moment der dauernden allgemeinen Ueberanstrengung nur allzu häufig kombiniert mit einer Reihe anderer schädlicher Momente, die oft auf demselben Boden, den ungünstigen sozialen Bedingungen, gemeinsam erwachsen. Für sich allein wird dauernde körperliche Anstrengung, wenn sie nicht ungewöhnlich hohe Grade erreicht, schwerlich als disponierender Faktor hoch eingeschätzt werden können; in den gewöhnlichen Grenzen mit genügender geistiger und leiblicher Erholung durch abwechselnde Anregungen und den Schlaf, ist sie sogar anerkanntermaßen ein Wächter der Gesundheit und Zufriedenheit. Aber einerseits werden diese Grenzen oft nicht innegehalten, andererseits sind die zu dauernder und anstrengender körperlicher Arbeit gezwungenen Volksklassen im ganzen genommen zugleich diejenigen, deren allgemeine soziale Lage mit unhygienischen Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen und daraus so leicht resultierender Neigung zum Alkoholismus verknüpft ist.

Geistige Ueberanstrengungen wirken auf indirektem Wege ähnlich wie die körperlichen, sie können zur Schwächung der Widerstandskraft führen, wenn sie, wie meistens, mit Mangel an Bewegung und an gehöriger Uebung der Atmung, sowie mit Opferung der Nachtruhe einhergeht. Immerhin sind im allgemeinen — wenngleich mit vielen Ausnahmen — die sozialhygienischen Bedingungen, unter denen der geistige Arbeiter zu stehen pflegt, günstiger als die derjenigen Volkskreise, welche auf schweres körperliches Arbeiten angewiesen sind. Im Einzelfalle kann aber sehr wohl dauernde geistige Ueberarbeitung mit ihren angedeuteten Folgen der drohenden Krankheit zum Ausbruche verhelfen, und es ist kein bloßer Zufall, daß man verhältnismäßig oft bei Studenten, die eben die monatelangen Anstrengungen eines Examens hinter sich haben, die Phthise ausbrechen sieht.

Wie sehr **Kummer** und **Sorgen** in kurzer Zeit die Widerstandskraft, in ihren verschiedenen Einzelfaktoren, herabsetzen können, wird nur der bezweifeln, der davon verschont geblieben ist. An zwei Punkten setzt die psychische Depression den Hebel an: Appetitverlust und Neigung zum Alkohol bzw. überhaupt zu unregelmäßigem, die Sorgen vergessenmachendem Lebenswandel, womit dann die bereits besprochenen schädlichen

Folgen gegeben sind. Vielleicht kommen auch direkte Einflüsse der psychischen Depression auf Herz und Atmungsenergie in Betracht. Daß der Schaden, den diese seelischen Faktoren für die Gesundheit anrichten, selten für sich allein zur Wirkung kommt, ist begreiflich, da in praxi Kummer und Sorgen gewöhnlich bei solchen Menschen eine Hauptrolle spielen, deren sozialhygienische Verhältnisse überhaupt schlecht sind.

Die Beobachtung von F. Wolff[1]), der unter seinen tuberkulösen Patientinnen auffallend viele Bräute fand, ist mir aus der Praxis vielbeschäftigter Kollegen wiederholt bestätigt worden. Ob es sich dabei um Zufall des Zusammentreffens handelt, oder ob in der Tat seelische Erregungen während der Brautzeit, sowie zuweilen erhöhte gesellschaftliche Anforderungen, (Wolff) einen disponierenden Einfluß haben, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben; vielleicht ist in vielen Fällen die prädisponierende Mitwirkung einer gleichzeitigen Chlorose heranzuziehen, ein Faktor, der für das männliche Geschlecht keine besondere Rolle spielt.

Der Militärdienst mit seinen erhöhten Anforderungen an den Organismus scheint als solcher nicht von disponierender Bedeutung für die Erkrankung an Tuberkulose zu sein. Neuere Statistiken[2]) über die Verbreitung der Lungentuberkulose im Heere, sprechen, soweit Deutschland in Frage kommt, eher dagegen als dafür. Die zum Militär Ausgehobenen sind bereits eine Auslese der Gesündesten und Kräftigsten, außerdem kommt ein Teil von ihnen während der Dienstzeit unter bessere hygienische Bedingungen, als sie zu Hause geboten wurden; und daß der reichliche Aufenthalt der Soldaten im Freien einen günstigen Einfluß haben muß, ist z. B. daraus zu ersehen, daß die Phthisefälle bei den Frontdiensttruppen sehr seltene, bei den Oekonomiehandwerkern, Schreibern usw. umgekehrt relativ häufige sind.

In Frankreich liegt die Sache ungünstiger.[3]) Während in Deutschland die Tuberkulosemorbidität im Jahre 1882/83 : 2

[1]) F. Wolff, l. c. S. 45.

[2]) Vgl. „Die Lungentub. in der Armee." Bericht d. Med.-Abteil. des königl. preuß. Kriegsministeriums. Berlin, Hirschwald, 1899; ferner die Berechnung bei Cornet, Tuberkulose, S. 293 ff.

[3]) Zur Illustrierung der Situation im französischen Heere sei mir gestattet, aus meinem Referat in der „Zeitschr. f. Krankenpflege" einige Sätze wiederzugeben: „Daß immerhin die Franzosen allen Grund haben, im Kampfe gegen jene argen Feinde der Menschheit nicht müßig zu sein, lehrt neuerdings wieder ein „trauriger Vergleich" (La Tuberculose dans l'armée. France et Allemagne. Triste comparaison) den die „Tribune médicale" (1903, Nr. 4 und 5) auf Grund offizieller Mitteilungen des Kriegsministers im Senat anzustellen sich genötigt sieht: „Innerhalb dreier Jahre beliefen sich die Verluste der deutschen Armee nur auf 1300 Mann, während die der französischen 10.000 überschritten: woraus

pro mille, 1895/96 : 2·2 pro mille, 1897/98 : 1·8 pro mille betrug, hatte die französische Armee beispielsweise im Jahre 1895 : 7·5 pro mille aufzuweisen.

Die Beurteilung solcher statistischen Berechnungen bleibt aber unsicher, da man nicht weiß, ob hier wie dort die gleiche Sorgfalt bei der Aushebung angewendet wird.

Die Frage, ob eine Erhöhung der Disposition bei Gefangenen durch den langen Aufenthalt in Strafanstalten stattfindet, kann hier nur gestreift werden; sie ist auf statistischem Wege nicht zur sicheren Entscheidung zu bringen. Nach Cornet[1]) beträgt die Sterblichkeit an Tuberkulose

in den Strafanstalten in Preußen ca. 100 auf 10.000 Lebende
" " " " Bayern " 150 " " "

Cornet betont, daß eine große Anzahl der Gefangenen schon vor ihrer Einlieferung tuberkulös krank ist, und daß ferner — wie jetzt immer mehr anerkannt wird — gerade in den ge-

---

folgt, daß die deutsche Armee seit dem Kriege von 1870 nur 13.000 Mann verloren haben würde, gegen 100.000, die auf die französische kämen. 100.000! Das Kontingent von drei Armeekorps." Es heißt dann weiter, daß nach den statistischen Erhebungen des Kriegsministers in der Hauptsache der Typhus und die Tuberkulose an der hohen Sterbeziffer schuldig sind. Während aber in den letzten Jahren der Typhus dank energischer hygienischer Maßregeln beträchtlich abnimmt, breitet sich die Tuberkulose von Jahr zu Jahr aus und bedeutet für Frankreich, wie das Blatt klagt, eine wahre Volksgeißel. Der Generalinspekteur Kelsch sagt wörtlich: „Entschließen wir uns zu dem traurigen Zugeständnis: die Tuberkulose in unserer Armee macht Fortschritte trotz des Kampfes, der seit über zehn Jahren gegen sie eingeleitet ist." Den Hauptgrund für diese traurige Tatsache sehen die französischen Autoren keineswegs in einer großen, etwa gar dauernd zunehmenden Gefahr der Infektion im Dienst oder in den Kasernen, sondern in der Zunahme der tuberkulösen Anlage, der für die Ansteckung geeigneten geringeren körperlichen Widerstandskraft der neuen Rekruten, die teils verwöhnt, teils unterernährt, besonders oft aber schon dem Alkoholismus zugetan, den schweren körperlichen Anforderungen des Dienstes nicht gewachsen sind und mitunter dem Einflusse des übermäßigen Besuchs der Kneipen (la fréquentation des cantines et des cabarets) leicht ein Opfer der offenbar objektiv nicht größer werdenden Infektionsgefahr werden. Ueberhaupt wird in Frankreich der Alkohol ziemlich allgemein von den Fachleuten als Hauptschuldiger bei der Tuberkuloseentstehung angesehen. Prof. Landouzy nannte ihn kürzlich „le lit de la tuberculose" und das oben zitierte Blatt zieht aus den traurigen Mitteilungen das Fazit: „L'alcoolisme, c'est la tuberculose en germe." An anderer Stelle klagt dasselbe Blatt an der Hand genauer Zahlen, daß Frankreich unter den europäischen Ländern „sich am meisten mit Alkohol vergiftet." Z. B. sei der Schnapsverbrauch in sieben Jahren von 30.214 Hektoliter auf über 40.000 jährlich gestiegen, der Absinthverbrauch von 57.732 auf 183.000 (!) Hektoliter." (Französische Stimmen zur Tuberkulosefrage. Zeitschr. f. Krankenpflege, Juli 1903.)

[1]) Cornet, Tuberkulose, S. 225.

schlossenen Räumen die Ansteckungsgefahr eine erhöhte ist. Doch sind wahrscheinlich die schädlichen Einflüsse des Gefängnislebens auf die Widerstandskraft des Organismus nicht ohne Bedeutung, die ich nach meinen früheren Ausführungen nicht einzeln zu besprechen brauche. A. Baer[1]), unter den Gefängnisärzten eine erfahrene Autorität auf diesem Gebiete, würdigt gerade die disponierenden Einflüsse besonders; Fränkel[2]) hebt hervor den „lang anhaltenden Aufenthalt in geschlossenen Räumen, Einatmung meist verbrauchter und auch sonst verunreinigter Luft, Mangel an Bewegung im Freien, Beschäftigung in sitzender, gebückter Stellung, unzureichende Ernährung und vor allem hochgradige psychische Depression. Alles zusammen erzeugt jenen Zustand von Anämie, welche der Vermehrung und Ausbreitung des Bazillus den günstigen Boden schafft."

Daß bei den heutigen hygienischen Einrichtungen der Krankenhäuser und bei genügender Innehaltung der gewöhnlichen prophylaktischen Maßregeln die Infektion von Aerzten und Pflegepersonal in derartigen Anstalten keine große Rolle spielen kann, lehren Mitteilungen erfahrener Autoren.

Fürbringer[3]) stellt fest, daß im Krankenhause Friedrichshain in Berlin innerhalb 14 Jahren etwa 1% dieser Personen an Tuberkulose erkrankten. Fränkel[4]) nennt nach eigener langjähriger Erfahrung die tuberkulöse Infektion der Pflegeschwestern, Wärter und Wärterinnen, „welchen speziell die Pflege der Phthisiker oblag", eine verschwindende. Aufrecht[5]) hatte in seiner 25jährigen Tätigkeit als Oberarzt 37 Assistenzärzte, von denen jeder täglich mit vielen Phthisikern zu tun hatte. Von diesen Aerzten sind 35 bis heute gesund, einer ist ein Jahr nach Aufgabe seiner Krankenhausstellung an Influenzapneumonie gestorben, einer starb an Phthise, „acht Jahre, nachdem er bei bestem Wohlergehen aus der Krankenhaustätigkeit ausgeschieden war". Gleich günstiges berichtet Aufrecht über die Wärter und Wärterinnen. Auf der inneren Station des Magdeburger Krankenhauses sind vom 1. Januar 1880 bis 31. März 1897 beschäftigt gewesen: „124 Wärter und 139 Wärterinnen." Hiervon befanden sich im Dienst:

---

[1]) A. Baer, Die Hygiene d. Gefängniswes., in Th. Weyls Handb. d. Hyg. Bd. V, Abt. II, Jena 1897. Ferner: Ueb. d. Vork. v. Phthise i. d. Gefängn.; Ztschr. f. klin. Med. Bd. VI.

[2]) Fränkel, l. c. S. 668 ff.

[3]) Fürbringer, D. med. W. 1890, Nr. 19; Berl. klin. W. 1899, Vereinsbeilage.

[4]) Fränkel, l. c. S. 667.

[5]) Aufrecht, Ueb. d. Lungenschwinds., Magdeburg 1904.

unter	1/4	Jahr	28	Wärter,	13	Wärterinnen, zusammen	41
„	1/4—1/2	„	27	„	19	„ „	46
„	1/2— 1	„	22	„	25	„ „	47
„	1— 2	„	27	„	32	„ „	59
„	2— 5	„	12	„	36	„ „	48
„	5—10	„	7	„	9	„ „	16
„	10—15	„	1	„	2	„ „	3
„	23, 24, resp. 27	„	—	„	3	„ „	3
			124		139		263

Trotz des Verkehres mit Schwindsüchtigen ist keiner an Lungenschwindsucht oder an irgendeiner anderen Art von Tuberkulose erkrankt.

Auffallend ist demgegenüber die hohe Tuberkulosesterblichkeit unter den Pflegeschwestern, welche nach Cornets[1]) Enqueten unter den katholischen Pflegeorden in Preußen etwa zwei Drittel der Fälle, unter den evangelischen etwa 42% beträgt. Einer erhöhten Infektionsgefahr sind die Schwestern, um die es sich hier handelt, schwerlich ausgesetzt gewesen, und die erhöhte Tuberkulosefrequenz gegenüber der der Aerzte und des Wartepersonals wird daher von einigen Autoren (z. B. Fränkel) auf die Steigerung der individuellen Disposition, durch Ueberanstrengungen im Dienste, Askese, Mangel an Bewegung im Freien, zurückgeführt.

Genügend aufgeklärt ist dieser Punkt noch nicht; das Wartepersonal, mit seiner geringen Tuberkulosefrequenz, kommt einerseits viel häufiger und inniger mit den Phthisikern in Berührung, und lebt anderseits wohl kaum unter besseren allgemein-hygienischen Bedingungen als die Schwestern.

Viel bearbeitet und durch die moderne Unfallgesetzgebung besonders wichtig geworden ist die Frage, ob eine Lungentuberkulose durch **traumatische Einflüsse** entstehen oder verschlimmert werden kann.

Stern[2]) gibt eine kritische Zusammenstellung der in Frage kommenden Fälle verschiedener Autoren. Für die erste Frage, ob eine Lungentuberkulose direkt durch eine Trauma hervorgerufen werden kann, indem etwa die „Verletzung eine Invasionsstätte und gleichzeitig ein günstiges Nährmaterial (Blut, gequetschtes Lungengewebe) für zufällig in den Luftwegen befindliche oder nachher hineingelangende Tuberkelbazillen schafft" (Stern), liegt, wie Stern eingehend zeigt, kein streng beweisendes kasuistisches Material vor. Dagegen bejaht Stern

[1]) Cornet, Tuberkulose, S. 226 ff.

[2]) R. Stern, Ueb. traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900. S. 148 ff.

unter sorgfältiger kritischer Berücksichtigung entsprechender Fälle die andere Frage, ob eine bestehende Lungentuberkulose durch traumatische Einflüsse verschlimmert werden kann. Die Möglichkeit einer traumatischen Hämoptoe, Einreißens dünnwandiger Kavernen usw. wird herangezogen. Ich verweise wegen der Einzelheiten und der kasuistischen Literatur auf das m. E. die ganze Frage vorläufig abschließende Sternsche Buch, sowie auf seinen Artikel Trauma und Lungentuberkulose (Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenwesen 1903, Bd. V, Heft 1).

Von der zu Tuberkulose disponierenden Bedeutung des **Diabetes** soll im nächsten Kapitel die Rede sein.

IX. KAPITEL.

Das elastische Fasernetz; chemische Eigentümlichkeiten des Blutes und der Gewebe.

Daß individuelle Verschiedenheiten in der mikroskopisch-chemischen Zusammensetzung des Blutes und der Gewebe für die Disposition zur Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen müssen, wurde von vielen der Autoren, welche die Dispositionsfrage streifen, gewissermaßen „stillschweigend" vorausgesetzt, wenn auch positive Daten darüber, worin eigentlich diese „chemisch-humorale", „zelluläre", „hämato-serologische" Disposition bestehen soll, so gut wie ganz fehlten. Erst in neuester Zeit werden, namentlich von französischen Forschern, Versuche gemacht, dieses schwierigste und dunkelste Gebiet des ganzen Problems aufzuhellen; sie sollen hier, zum Teil nur der Vollständigkeit halber, zum Teil auch, weil sie immerhin Anregungen und beachtenswerte Keime zu einer künftigen Entwicklung der Lehre von der — um es in einem kurzen Ausdrucke zusammenzufassen — chemischen Disposition enthalten, wenigstens angeführt werden. Das wenige, was hierüber bis jetzt vorliegt, befindet sich in den ersten unsicheren Anfängen; wir wollen Notiz davon nehmen und die weitere Entwicklung der Dinge abwarten.

Es wäre aber ebenso bequem wie falsch, wollten wir einfach die Schlußfolgerung machen: über das materielle Wesen einer chemischen Blut-, Gewebs-, Zelldisposition fehlen uns bislang genügend exakte Experimente und Formeln, daher spielt eine solche chemische Disposition bei der Pathogenese der Tuberkulose keine Rolle. Die innere logische Haltlosigkeit derartiger Schlüsse bedarf keiner Erörterung.

In Wahrheit liegt doch die Sache so: wenn wir auch zurzeit noch keinen einzigen Anhaltspunkt darüber hätten, in was für materiellen Besonderheiten etwa jene „chemische" Blut- und Gewebsdisposition bestehen könne, so müßten wir erst recht unablässig bemüht sein, ihre chemische Natur festzustellen, falls wir nur überhaupt Anlaß zu der Vermutung haben, daß individuelle Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung des

Blutes und der Gewebe bei der jeweiligen Anlage zur Tuberkulose mitsprechen.

Dies zu vermuten, haben wir nun Grund genug. Die Disposition der Diabetiker zur Tuberkulose wird man schwerlich ohne die Mitwirkung chemischer Faktoren des veränderten Nährbodens erklären können, ja überhaupt bei all den im vorigen Kapitel besprochenen krankhaften Zuständen, welche zu Unterernährung einzelner Organe oder des ganzen Organismus führen und besonders bei den verschiedenen Formen der Blutverschlechterung, werden wir wohl kaum die durch solche Zustände gegebene Verminderung der Widerstandskraft gegen den Tuberkuloseerreger lediglich aus mechanischen, sondern müssen sie mit aus feineren biochemischen Faktoren erklären. Bei der skrofulösen Konstitution haben wir Unterschiede der Chemotaxis heranziehen müssen. Daß individuelle Schwankungen im Vorhandensein der Alexine, jener natürlichen Schutzstoffe des Blutes gegen Infektionserreger, eine Rolle spielen, ist ebenfalls zu vermuten. So sagt Wassermann[1]), es fänden „die Tatsachen, welche für eine verschiedene individuelle Empfänglichkeit gegenüber einer Infektion sprechen, soweit wir sie bisher experimentell ergründen konnten, ihre Begründung in ganz bestimmten biologischen Stoffen und Funktionen von Körperzellen und Säften .... Diese angeborenen Waffen des Organismus können individuell schwanken und es ist denkbar, daß, wie der Organismus andere biologische und physiologische Individualitäten auf die Deszendenz vererbt, so auch diese Stoffe in ihrer Menge und Funktionsintensität von dem Faktor der Vererbung beeinflußt werden können." Aehnlich äußert sich H. Buchner[2]): „Das Blut erscheint als das eigentliche Desinfizienz innerhalb des Körpers, und die natürliche Widerstandsfähigkeit gegen Infektionserreger dürfte eben deshalb wenigstens zum guten Teil in der Beschaffenheit des Blutes, der Quantität von Alexinen usw. begründet sein." Buchner fügt hinzu, daß sich hieraus auch die allgemeine Richtung gewisser individueller Schutzmaßregeln ergibt, und nennt neben der Aufbesserung der Blutbildung besonders noch die „Erzeugung von örtlicher, vorübergehender aktiver oder passiver Hyperämie, zum Zwecke des lokalisierten Schutzes durch Anhäufung bakterienfeindlicher Alexine." Es wird damit ein neues

[1]) Wassermann, „Erbliche Uebertragung von Infektionskrankheiten" in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. I, S. 394. (Fischer, Jena 1903.)

[2]) H. Buchner, Schutzimpfung und andere individuelle Schutzmaßregeln. In Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie, Bd. I, S. 134. (Jena 1897.)

Licht auf alle diejenigen früher erörterten relativ schützenden anatomischen und pathologischen Verhältnisse geworfen, bei denen wir eine lokale Hyperämie als das wesentliche jenes relativen Schutzes annehmen mußten. Ist die Annahme richtig, daß Menge und Funktionsintensität (s. o.) der natürlichen bakterienfeindlichen Schutzstoffe des Blutes schon von Haus aus bei den verschiedenen Individuen angeborene Verschiedenheiten aufweisen, so werden die relativ schützenden hyperämischen Zustände, von denen wir so oft zu sprechen hatten, bei dem einen Individuum durchaus nicht die gleiche Schutzwirkung entfalten können, wie bei dem anderen. Mit der Variabilität der Menge und Intensität der Alexine würde ein neuer variabler Faktor in die Anlage zur Tuberkulose einzufügen sein, die, wie immer nur noch deutlicher hervortritt, in jedem einzelnen Falle anders liegt, und ein Sammelbegriff ist für die individuell sehr verschiedene Kombination einer Anzahl an sich wieder variabler disponierender Einzelfaktoren. Doch gerade auf dem eben berührten serologischen Gebiete umgeben uns noch viele Rätsel, wenn auch manches jetzt schon dafür spricht, daß von dieser Seite noch wichtige Aufschlüsse über die variable Widerstandskraft des Blutes gegen das Tuberkelgift zu erhoffen sind.

Wir wollen zuerst einige von neueren Autoren betonte in der Lunge selbst liegende angeblich zur Phthise disponierende histologisch-chemische Verhältnisse erwähnen.

Es handelt sich dabei in erster Linie um individuelle Schwankungen in der Ausbildung und Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes. Das letztere ist bekanntlich für Atmung und Blutbewegung in der Lunge von größter Bedeutung. Die bei der Inspiration um das dreifache ihres Durchmessers erweiterte Alveole geht bei der Exspiration wieder auf den normalen Durchmesser von 0·1 bis 0·3 mm zurück (Stöhr[1]); der Lungenkreislauf wird durch die Funktion der elastischen Fasern insofern beeinflußt, als der auf die Gefäßwände durch die sich bei der Atmung erweiternden Alveolen ausgeübte elastische Zug eine Hilfskraft für das rechte Herz darstellt. Ueber die genauere Histologie und die physiologische Bedeutung des elastischen Fasernetzes verweise ich auf die histologischen Lehrbücher und die Arbeiten von Lichtheim[2]), Quincke und Pfeifer[3]),

---

[1]) Stöhr, Lehrbuch der Histologie 1903, 10. Aufl.

[2]) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes usw. Berlin 1876.

[3]) Quincke und Pfeifer, Ueber den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871.

Sudsuki[1]), Hertz[2]), Hoffmann[3]), Esser[4]), Tendeloo[5]) und Heß[6]).

Hier hat uns lediglich die Frage zu beschäftigen, ob schon normalerweise die Ausbildung des elastischen Fasernetzes bemerkenswerte individuelle Verschiedenheiten aufweist, und ob solche Verschiedenheiten bei der individuellen Anlage zur Tuberkulose eine Rolle spielen.

Sudsuki (l. c.) untersuchte unter Hansemann eine Anzahl gesunder Lungen und fand erhebliche individuelle Schwankungen in der Stärke und Reichlichkeit der elastischen Fasern, während Verschiedenheiten nach Alter und Geschlecht sich nicht feststellen ließen. Tendeloos Untersuchungen ergaben ebenfalls derartige Verschiedenheiten und Tendeloo fügt hinzu:

„Es wird ja kein normales Organ aus vollkommen gleichen Zellen aufgebaut. Man denke nur an die Verschiedenheiten in Größe und Form der Leberläppchen, ja der Zellen desselben Läppchens." In Uebereinstimmung mit den Resultaten Sudsukis kommt Tendeloo zu der Schlußfolgerung: „Das elastische Fasergerüst gleich großer Lungenbläschen zeigt in bezug auf Stärke und Reichlichkeit der Fasern Verschiedenheiten, welche durchaus regellos und unabhängig davon sind, ob diese Bläschen akut oder chronisch, substantiell oder vikariierend oder senil emphysematös, oder endlich absichtlich mehr oder weniger vergrößerte (aufgeblasene) normale Lungenbläschen sind (l. c. S. 134).

Die Untersuchungen von Heß (l. c.) führten zu dem „gleichen Ergebnis, daß sich die elastischen Fasern in bezug auf ihre Reichlichkeit, Stärke und Anordnung bei verschiedenen Individuen ganz außerordentlich verschieden verhalten, so daß sich eine bestimmte Regelmäßigkeit nicht auffinden läßt."

In chemischer Beziehung ist die Beobachtung von Heß von Interesse, daß die elastischen Fasern sich auch gegenüber der spezifischen Weigertschen Färbung nicht gleichmäßig verhalten, indem sie in manchen Fällen, bei gleicher Vorbehandlung, die Färbung leichter annahmen als in anderen; und auch gegenüber der nachfolgenden Alkoholbehandlung zeigte

---

[1]) Sudsuki, Ueber Lungenemphysem. Virchows Archiv, Bd. 157, 1899.

[2]) Hertz, Ziemssens Handbuch, Bd. VI, S. 366.

[3]) Hoffmann, Emphysem und Atelektase. In Nothnagels Sammelwerk, Bd. XIV.

[4]) Esser, Beitrag zur Lehre von der Störung der Lungenzirkulation. Zentralbl. f. inn. Med. 1901, Nr. 4.

[5]) Tendeloo, l. c.

[6]) Heß, Ueber das Verhalten und die Bedeutung des elastischen Fasernetzes in der Lunge bei Erkrankung an Tuberkulose nebst Betrachtungen über den Begriff der Disposition. Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, Bd. II, Heft 2.

sich eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern (l. c. S. 106).

Heß untersuchte nun das Verhalten des elastischen Fasernetzes bei verschiedenen Fällen und Stadien von Lungentuberkulose und fand bedeutende Unterschiede in der Haltbarkeit des elastischen Gefüges gegenüber dem destruierenden Prozesse. Gelegentlich kann man „schon in dem frühen Stadium der einfachen Rundzellenanhäufung eine auffallende Verminderung, selbst ein völliges Fehlen der elastischen Fasern beobachten", anderseits kann selbst „bei stark destruierenden Formen der Phthise der alveolare Bau des Fasernetzes noch relativ lange kenntlich bleiben", es finden sich eben variable Verhältnisse in wechselnden Graden.

Heß glaubt diese „überaus wechselnde und schwankende Widerstandsfähigkeit gegenüber der auflösenden Wirkung des tuberkulösen Prozesses" spezifische Eigentümlichkeiten des elastischen Fasernetzes heranziehen zu sollen, „mögen dieselben nun in noch unbekannten Bedingungen chemischer Natur beruhen oder auf den tatsächlich vorhandenen individuellen Schwankungen in der Mächtigkeit und Entwicklung der einzelnen Fasern und des Gesamtfasernetzes." Er bezeichnet die verminderte Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes als eine angeborene Disposition.

Leider vermißt man in der Heßschen Arbeit genauere Angaben darüber, ob sich, bei annähernd gleichem Stadium und gleichem Sitz des Prozesses, deutliche Unterschiede der Widerstandskraft der elastischen Fasern zwischen verschiedenen Individuen fanden, ferner besteht eine große Schwierigkeit der Beurteilung insofern, als die jeweils verschiedene Menge und vielleicht auch verschiedene Virulenz der Tuberkelbazillen und Mischinfektionserreger in Betracht zu ziehen ist. Ein Beweis dafür, daß bei verschiedenen Individuen sich eine verschiedene Widerstandskraft der elastischen Fasern gegen das Tuberkelgift findet, ist also bisher nicht erbracht. Sollte dennoch — was ganz dahingestellt bleiben muß — eine solche individuell verschiedene Widerstandskraft des elastischen Fasernetzes sich herausstellen, so wären wir dem Verständnis der Tatsache, daß bei manchen Tuberkulösen eine so rapid verlaufende Einschmelzung des Gewebes statthat, noch etwas nähergerückt.

„Indirekt hat aber", sagt Heß weiter, „jedenfalls die Beschaffenheit des letzteren (des elastischen Fasernetzes d. V.) einen begünstigenden oder hemmenden Einfluß auf das Zustandekommen von Erkrankungen, nicht allein tuberkulöser Natur, durch seine Bedeutung für die Zirkulation in der Lunge. Ihre inspiratorische Dehnung und deren Einfluß auf die Weite der

Gefäße ist in hohem Maße von der Verfassung der elastischen Fasern abhängig."

Denkbar wäre es, daß derartige indirekte Einflüsse für individuelle Unterschiede in der Durchblutung der Lungen bei verschiedenen Individuen mit heranzuziehen wären; aber die notwendige Voraussetzung, daß bei dem einen die elastischen Fasern mehr entwickelt und funktionstüchtiger sind als bei dem anderen, ist noch unbewiesen.

Die Bedeutung etwaiger individueller Verschiedenheiten in der Stärke, Reichlichkeit und chemischen Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern ist daher nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, aber die ganze Frage ist heute noch viel zu wenig empirisch geklärt, um für das Dispositionsproblem sichere Anhaltspunkte zu geben.

Sicherer fundiert erscheinen die von Hesse[1]) stammenden Mitteilungen über eine gewisse Erhöhung der „chemischen" Disposition durch den Alkaleszenzgrad des Luftröhrenschleims, bzw. Sputums.

Zur Beantwortung der Frage, welche Rolle der Auswurf als Nährboden für den Tuberkelbazillus spielt, ging Hesse von entsprechenden Versuchen mit Luftröhrenschleim aus. Flöckchen von tuberkelbazillenhaltigem Auswurf wurden auf Wasser-Agar-Agar ausgebreitet (10 g Agar-Agar, 1000 g Aq. dest.). Nur in Ausnahmsfällen trat reichliche Vermehrung der Tuberkelbazillen auf, im allgemeinen wurde nur ein beschränktes, bald versiegendes Wachstum erzielt. Immerhin zeigte sich schon, daß „es Auswürfe gibt, die unter den angegebenen Verhältnissen für sich allein als gute Nährböden für den Tuberkelbazillus anzusehen sind." Bei weiteren Versuchen zeigte sich nun die auffallende Tatsache, „daß es gelingt, in jedem Auswurf die in ihm enthaltenen Tuberkelbazillen zu schönem Wachstum zu bringen, wenn man nur dem Nährboden die geeignete Alkaleszenz verleiht." Hesse stellte nämlich verschiedene Nährböden her (durch Zusatz verschiedener Mengen von $^1/_{10}$ bzw. $^1/_2$ Normal-Soda- oder -Pottaschelösung zu verflüssigtem Wasser-Agar-Agar), deren Gehalt an Normalalkali 0·04, 0·08, 0·2, 0·4, 0·8, 2 und 4 Prozent betrug. Es ergab sich nun als die geeignete Alkaleszenz im allgemeinen „dieselbe, die der zur Untersuchung kommende Auswurf besitzt. In einer Serie von Platten mit einem Gehalt von 0·4 bis 4 Prozent Normalalkalilösung befindet sich daher zumeist eine Platte, in der die Tuberkelbazillen sich am besten und fast ausnahmslos zu schönen Kolonien entwickeln."

---

[1]) Hesse, Die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für den Tuberkelbazillus. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 77, 1903, S. 539 ff.

Diese Erfahrung wendet Hesse auf die Frage der Disposition an. Es komme sehr viel darauf an, ob der Alkaleszenzgrad des Bronchialschleims bei dem Infizierten demjenigen des Sputums entspricht, aus welchem die infizierenden Bazillen stammen.

„Trifft zum Beispiel", erläutert er, „ein aus stark alkalischem Auswurf stammendes bazillenhaltiges Tröpfchen auf gleich stark alkalischen Luftröhrenschleim eines Gesunden, so wird unter günstigen Verhältnissen das Wachstum der auf den neuen Nährboden eingestimmten Tuberkelbazillen sofort beginnen können; es wird auch, wenn sich ein solches Tröpfchen in stockendem Schleim einnistet, bereits binnen wenigen Stunden zur Entwicklung einer Kolonie und zum Uebergreifen auf die Bronchialschleimhaut kommen können, während im umgekehrten Falle die Vermehrung der Tuberkelbazillen eine so langsame sein kann, daß der infizierte Schleim ausgehustet wird, bevor es zu einem Uebergreifen der Tuberkelbazillen auf die Bronchialschleimhaut kommt, oder daß sich Schutzwälle bilden, die zwar nicht die Bildung eines lokalen Herdes, wohl aber die Generalisierung der Tuberkulose verhindern. Hiernach kann es nicht mehr wundernehmen, daß die Lungentuberkulose mit Vorliebe gerade an den Stellen beginnt, an denen am leichtesten und häufigsten Ansammlung und Stockung von Luftröhrenschleim stattfindet."

Ebenso wie es im optimalen Nährboden zu schneller Entwicklung von Tuberkelbazillen im Auswurf komme, könne dies auch im menschlichen Körper der Fall sein, „namentlich wenn tuberkelbazillenhaltige Auswurfsflöckchen sich in stockendem Bronchialschleim Gesunder einnisten und der Bronchialschleim dieselbe oder nahezu dieselbe Alkaleszenz besitzt, wie der Auswurf, dem das infizierende Tröpfchen oder Stäubchen entstammte."

Hieraus erkläre sich zum Teil die sogenannte Disposition.

Gähtgens[1]) hat Experimente in ähnlicher Richtung unternommen; sie ergaben ebenfalls die Vermehrungsfähigkeit der Tuberkelbazillen im entleerten Auswurf unter günstigen Bedingungen.

Wir müssen nach diesen Ergebnissen mit der Tatsache rechnen, daß das menschliche Sputum einen mehr oder weniger guten Nährboden für den Tuberkelbazillus bildet, der sich bei Ausschluß gewisser wachstumshemmender Einflüsse (strahlendes Sonnenlicht u. a.) darin ohne Zusatz anderer Nährstoffe ver-

[1]) Gähtgens, Ueber die Vermehrungsfähigkeit der Tuberkelbazillen im entleerten Sputum nebst Bemerkungen über das Hessesche Züchtungsverfahren. Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. I., 1900. S. 409.

mehren kann; und mit der Wahrscheinlichkeit, daß für das mehr oder weniger günstige Wachstum der Alkaleszenzgrad des Sputums, in dem von Hesse dargelegten Sinne, bedeutungsvoll ist. Hierdurch wird möglicherweise in manchen Fällen die Gefahr erhöht, welche wir gelegentlich der Spitzendisposition, des Einflusses pneumonischer und bronchiektatischer Veränderungen usw. erörterten, wobei mehrfach auf die Bedeutung der mangelhaften Entfernung stagnierender Sekrete hingewiesen wurde.

Ich habe oben die Gründe angeführt, aus denen Heß eine verschiedene chemische Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern schließen zu dürfen glaubt und ich möchte hier der Vermutung — mehr ist es vorläufig nicht — Ausdruck geben, daß besonders Schwankungen in dem Gehalt des Lungengewebes an Kieselsäure wenigstens mit anzuschuldigen sind, um die zahlreichen Unterschiede im Verlauf der Lungentuberkulose, besonders die bei manchen Kranken so rapide fortschreitende Gewebseinschmelzung erklären zu helfen — unbeschadet der positiven Bedeutung der in variabler Menge und Virulenz vorhandenen Tuberkelbazillen und Mischinfektionserreger. Der Gedanke, derartige individuelle Verschiedenheiten des Kieselsäuregehaltes mit in die individuelle Anlage zur tuberkulösen Lungenerkrankung, besonders aber zur Phthise, einzubeziehen, liegt nach den neueren Mitteilungen von Schulz, Kobert u. a., die sich mit der physiologisch-chemischen und pharmakologischen Bedeutung der Kieselsäure beschäftigen, recht nahe.

Schulz[1]) hat kürzlich auf die hervorragende Bedeutung der Kieselsäure für das Bindegewebe hingewiesen und besonders betont, von welcher Wichtigkeit schon geringe Schwankungen des Kieselsäuregehaltes sein können. „Der Organismus", sagt er bei dieser Gelegenheit, „ist angewiesen auf das Vorhandensein eines gewissen Quantums von Kieselsäure. Es existiert eine Kieselsäurebilanz, wie es eine solche für die oben schon des Vergleiches wegen genannten Elemente gibt. Störungen in dieser Bilanz nach oben und nach unten hin müssen sich in typischer Weise an dem betroffenen Organ oder auch dem ganzen Organismus geltend machen, wie ich das in meiner „Pharmakotherapie" auseinandergesetzt und gleichzeitig die Notwendigkeit erwiesen habe, weshalb sich solche Störungen immer in einer ganz bestimmten Art und Weise nach außen hin kenntlich machen müssen. Wie die analytischen Belege dartun, ist die Kieselsäurebilanz „fein" gestellt, d. h. es müssen, wenn an und für sich

[1]) Schulz, Einige Bemerkungen über Kieselsäure. M. med. W. 1902. Derselbe, Ueber den Kieselsäuregehalt menschlicher und tierischer Gewebe. Pflügers Archiv, Bd. 84, 1901.

die normale Kieselsäurezahl schon eine niedrige ist, bereits recht geringfügige Bilanzdefekte sich sehr ausgesprochen geltend machen können. Man wird also, wenn man diesen rein rechnerischen Weg weiter gehen will, schon mit verhältnismäßig geringfügigen Mengen intern gegebener Kieselsäure in geeigneten pathologischen Fällen etwas ausrichten können, vorausgesetzt natürlich, daß die Kieselsäure in resorptionsfähiger Form in den Körper gelangt." Immerhin sei „dieser Erklärungsversuch für die Wirkung der Kieselsäure nur ein Versuch." Rohden[1]) spricht in seinem Vortrag von der faserstärkenden, die Elastizität der Gewebe bedingenden Kraft der Kieselsäure und tritt der Frage näher, „ob wir die Kieselsäure auch zur Vorbeugung des Zerfalles für das an elastischen Fasern so reiche Lungengewebe verwerten können." So viel ich sehe, ist Kobert[2]) der erste gewesen, der die Kieselsäure nach dieser Richtung hin gewürdigt hat. Er sagt in seinen Schlußbemerkungen zu der Arbeit Siegfrieds[3]): „Noch wichtiger scheint mir die Beziehung der Kieselsäure zum Bindegewebe, u. zw. speziell der Lunge zu sein. Der pathologische Anatom und der Lungensanatoriumsarzt unterscheiden bekanntlich zwei Formen der Phthisis pulmonum, die Zerfallsphthise und die fibröse Phthise. Erstere gibt eine schlechte Prognose, letztere eine bessere. Als Direktor der Brehmerschen Lungenheilanstalt zu Görbersdorf habe ich nun unablässig nachgesonnen, welches unschädliche Arznei- oder Nahrungsmittel man wohl den Kranken lange Zeit hindurch bequem reichen könne, um dem Zerfalle vorhandener tuberkulöser Lungeninfiltrate vorzubeugen und die Bildung haltbarer fibröser Narben herbeizuführen. Bei Durchsicht aller überhaupt vorhandenen Stoffe blieben meine Gedanken nur bei zweien haften, nämlich beim Kalk und den Kieselsäurepräparaten. Unter dem Einfluß der Vorstellung, daß kranke Lungenstellen durch Verkalkung ausheilen können, ist bekanntlich Lippspringe ein sehr berühmter Lungenkurort geworden. Wir sind von der Vorstellung, daß Trinken kalkreicher Quellwässer den tuberkulösen Lungenprozeß günstig beeinflusse, auf Grund vieljähriger Prüfung durch die hervorragendsten Kliniker allerdings zurückgekommen. Die Verkieselungstheorie ist aber noch nie genauer geprüft worden, obwohl sie eines ebenso sorgfältigen Studiums durch die Lungenspezialisten wert ist als die Verkalkungstheorie." Es sei nicht

---

[1]) Rohden, Die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehung zum Lungengewebe. Verh. d. 20 Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1902, S. 448.

[2]) Kobert in Siegfrieds Arbeit.

[3]) Siegfried, Ein Beitrag zur Kenntnis des physiologisch-chemischen und pharmakologischen Verhaltens des kieselsauren Natriums usw. Arch. intern. de pharmakodynamie et de thérapie IX, 3; 4.

undenkbar, daß kieselsäurereiches Bindegewebe haltbarer ist als kieselsäurearmes und durch die erwähnte Arbeit von H. Schulz, wonach „gerade das Bindegewebe zur Kieselsäure in der Tat die längst vermutete intime Beziehung hat", werde die Berechtigung solcher Ueberlegungen von neuem klar.

Kobert schlägt Versuche mit der Anwendung des Natrium silicicum (Merck) vor, und Rohden will die sehr günstige Wirkung des Präparates in praxi bestätigt gefunden haben (l. c.).

Es sind jetzt einige neuere Theorien über chemische Disposition zur Tuberkulose zu nennen, welche sich in Frankreich einer allgemeinen Verbreitung und weitgehenden Anerkennung erfreuen, während sie bei uns noch wenig gekannt sind und sehr skeptisch aufgenommen werden. Trotz der zahlreichen französischen Arbeiten über diesen Gegenstand ist man m. E. noch nicht über die ersten tastenden Versuche hinausgekommen und den mehr oder weniger geistreichen Hypothesen Robins, Binets u. a. fehlen gerade in wichtigen Punkten wirklich beweisende klinische und experimentelle Unterlagen. Sollten diese Forscher sich auf falschem Wege befinden, so bleibt ihnen auf jeden Fall das Verdienst, neue wirksame Anregungen zur Erforschung der Stoffwechselverhältnisse bei Tuberkulösen und Disponierten gegeben zu haben; zukünftigen Arbeiten bleibt es vorbehalten, auch von dieser Seite aus dem Dispositionsproblem näherzukommen und uns positive Antworten zu geben auf die vielen noch ungelösten Fragen, die sich bei der Betrachtung der individuellen Widerstandskraft gegen das Tuberkulosegift aufdrängen. Es ist möglich, daß gerade auf diesem Gebiete, in chemischen individuellen Verhältnissen des Stoffwechsels, des Blutes, der Gewebe, sich noch theoretisch wie praktisch sehr wichtige Faktoren der Anlage zur Tuberkulose verbergen, die wir unserem sonstigen Wissen von der variabel zusammengesetzten Disposition einzuordnen hätten —; vorläufig läßt die große Lückenhaftigkeit der bisherigen Forschungsresultate uns darauf verzichten.

Ich beschränke mich also darauf, die erwähnten Theorien kurz darzustellen, und daneben einige der wichtigeren Einwendungen zu erwähnen, die von anderer Seite gegen sie erhoben sind.

Im Jahre 1890 hielt Paul Gibier (New-York) auf dem internationalen medizinischen Kongreß zu Berlin in französischer Sprache einen kurzen Vortrag,[1]) über den eine Diskussion nicht stattfand: „Théorie nouvelle sur les tempéraments." Er gebraucht den Ausdruck Temperament in einem neuen

[1]) Gibier, Verhandl. d. X. intern. med. Kongresses, Bd. II, S. 212 ff.

Sinne und versteht darunter bestimmte Modifikationen der chemischen Zusammensetzung (composition chimique) des Organismus; u. zw. könne man unterscheiden „trois tempéraments ou constitutions du corps animal:

1. Le tempérament alcalin;
2. le tempérament acide;
3. le tempérament neutre."

Er charakterisiert die drei „Temperamente" folgendermaßen:

1. Das alkalische Temperament. Solche Personen sind wenig oder gar nicht den arthritischen Affektionen ausgesetzt; der Rheumatismus ist bei ihnen unbekannt; dagegen neigen sie zu Brustkrankheiten, insbesondere zur Lungentuberkulose, zumal wenn sie nicht in der Lage sind, genügend Fleischnahrung (nourriture animale) zu genießen. Sie neigen auch zu anderen Formen der Tuberkulose und zur Skrofulose.

2. Das saure Temperament. Hierher gehören die zu Arthritiden und Rheumatismus neigenden Personen. „Les acides ne craignent pas la tuberculose ni la scrofule." Häufig sind Neuralgien, Erkrankungen des Zentralnervensystems (paralysie générale, sclérose, ataxie locomotrice etc.), Hysterie usw. Ferner gehören hierher Asthma, Emphysem, Arteriosklerose, Angina pectoris u. a. Der Magensaft ist oft stark sauer. Unter den Tieren gehören in diese Gruppe (au tempérament acide) die Carnivoren, besonders der Hund, bei dem z. B. auch Rheumatismus vorkomme.

3. Das neutrale Temperament. Es ist das normale, gemäßigte Temperament. Solche Personen werden leichter gesund als die der Gruppe 2 („les acides"), falls sie von jenen „affections acidistes" ergriffen werden; ebenso leichter als die der Gruppe 1 („les alcalins"), wenn sie von den „affections alcalines" befallen sind.

Ich erwähne die zunächst etwas phantastisch klingenden Ideen Gibiers deshalb, weil meines Wissens damit zum ersten Male den deutschen Aerzten der Gedanke des salzarmen, hypoaciden, unterminerali sierten „terrain tuberculisable" im Prinzip vorgetragen wurde, der in der französischen Medizin eine so große Verbreitung und Bedeutung gewinnen sollte.[1]) Das wesentliche der Lehre vom terrain tuberculisable besteht in folgendem:

Es soll ein ausgesprochener Antagonismus bestehen zwischen der Organ- und Stoffwechselchemie der Arthritiker

[1]) Die mir nur zum kleineren Teile im Original zugänglichen Angaben aus der französischen Literatur verdanke ich den Referaten aus verschiedenen Zeitschriften und besonders dem von Ott herausgegebenen Buche: „Die chemische Pathologie der Tuberkulose." Bearbeitet von Clemens, Jolles, May, v. Moraczewski, Ott, v. Schrötter, v. Weismayr. Berlin 1903.

(Gichtiker, Rheumatiker) einerseits und der Tuberkulösen anderseits. Dieser Gegensatz liegt schon, bevor es zur Erkrankung kommt, in dem verschiedenen „terrain". Das hyperazide, salzreiche oder übermineralisierte Gewebe der zu gichtisch-rheumatischen Affektionen Disponierten steht gegenüber dem hypoaziden, salzarmen oder unterminerälisierten der zu Tuberkulose Veranlagten. Die Demineralisation der Gewebe und der (weiter unten zu besprechende) gesteigerte respiratorische Stoffwechsel bilden zusammen das „terrain tuberculisable", welches für die Entwicklung und die krankmachenden Wirkungen des Tuberkuloseerregers ausgesprochen disponiert ist.[1]) Es handelt sich bei der „Demineralisation" um eine relative Armut des Organismus an Phosphaten, Karbonaten, Kalk-, Magnesia-, Kalisalzen u. a. m., auch Mangel an Harnstoff (Harper, s. u.) soll in Frage kommen. Aus diesem Grunde empfehlen einige (Bernheim,[2]) Pégurier, Bourreau[3]) eindringlich die therapeutische Verwendung verschiedener Phosphate, Sulfate usw. zur Remineralisation des Körpers, womit die Gewebe der „arthritischen Diathese", die die Entwicklung des Tuberkelbazillus hemme, ähnlich gemacht werden. Der Wert der Kreosotderivate in der Tuberkulosetherapie liege zum großen Teil in der bei der Spaltung dieser Substanzen entstehenden Säurebildung (Bernheim). Der angenommene Antagonismus zwischen arthritischem und tuberkulösem Gewebsterrain liegt auch der therapeutischen Empfehlung des Harnstoffs zugrunde. Harper gründet sie auf folgende Betrachtungen:[4]) „Der Harnstoff ist keine wertlose Schlacke, sondern kann von dem lebenden Organismus wieder zum Aufbau verwendet werden. Fleischfresser leiden weniger an Tuberkulose als Pflanzenfresser. Mit der Verminderung der Aufnahme und des Umsatzes von Eiweißkörpern steigert sich die Empfänglichkeit für Tuberkulose. Während die Katze von Natur immun gegen Tuberkulose ist, hat man bei Hauskatzen, wahrscheinlich infolge der Ernährung mit Milch und Amylaceis, Tuberkulose auftreten sehen. Familien mit gichtischer Disposition

[1]) Gaube, Cours de minéralogie biologique. 3 Bände. Paris, Malvine 1901. Robin et Binet. Les conditions du terrain et le diagnostic de la tuberculose. Compt. rend. de l'académie des sciences. 1901. T. 132, S. 709. Pégurier, Le terrain tuberculisable et son traitement médicamenteux. Revue internat. de la tuberc. 1902, I.

[2]) Bernheim, La tuberculose et la médication créosotée. Paris 1901, Malvine.

[3]) Bourreau, Influence de l'acide phosphorique combiné à la créosote sur la nutrition des tuberculeux. Congr. pour l'étude de la tuberculose. Paris 1898.

[4]) Harper, Pure urea in the treatment of tuberculosis (The Lancet, 9. March 1901 and 15. Juny.). Hier zit. n. d. Referat von Widenmann-Bonn; Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. III, S. 272.

weisen wenig, solche mit unzureichender Thyroidalfunktion (Myxödem) größere Empfänglichkeit für Tuberkulose auf. Diabetiker sind besonders empfänglich; auf zucker- und glyzerinhaltigem Nährboden gedeihen Tuberkelbazillen besonders gut. Die Empfänglichkeit der Alkoholiker für Tuberkulose deutet auf ungenügende Harnstoffbildung in der vom Alkohol direkt geschädigten Leber hin. Auch die vielfältige Erfahrung, daß in der Schwangerschaft die Tuberkulose häufig stillsteht, aber nach der Entbindung rasch fortschreitet, führt Verf. darauf zurück, daß die Elimination des Harnstoffes in der Schwangerschaft erschwert ist. Daß die Phthisis pulmonum bei bestehendem Pleuraexsudat geringere Fortschritte macht, als nach der Entleerung des Exsudats, deutet Verf. dahin, daß der Gehalt der Exsudatflüssigkeit an Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Leucin usw. antitoxisch wirkt. Verf. sieht in dem Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Sarcin, Xanthin und Guanin die natürlichen Schutzstoffe gegen Tuberkulose."

Gegenüber einer so weitgehenden, in den meisten Punkten gänzlich unbegründeten Hypothese verhält selbst Robin[1]) sich skeptisch, der im übrigen ein Hauptvorkämpfer der Demineralisationstheorie ist.

Klinisch äußert sich die Demineralisation besonders in einer Umänderung des normalen Verhältnisses zwischen Stickstoffausscheidung einerseits und Ausscheidung mineralischer Stoffe anderseits. Im Harn des normalen Menschen wurde Stickstoff 15·24 Prozent, Mineralbestandteile 18·50 Prozent gefunden (Gaube[2]), bei Tuberkulösen fand sich im Mittel Stickstoff 10·11, Mineralbestandteile 9 Prozent (Bourreau[3]). In den Anfangsstadien der Tuberkulose soll die Phosphatausscheidung gesteigert sein, und gerade der Phosphatverlust wird besonders für die Demineralisation angeschuldigt (Robin[4]), Dimitropol[5]), Bernheim[6]). Bernheim hält auch die Prognose bei reichlicher Phosphatausscheidung für sehr ungünstig: „La situation est grave surtout chez les sujets dont les urines sont pauvres en acides libres et riches en phosphates . . . . l'hypoacidité urinaire qui ne se modifie pas sous l'influence d'un traitement soit mé-

[1]) Robin, Du traitement de la tuberculose par l'urée. Bull. méd. 1902.

[2]) Gaube, zit. n. Clemens, der diese Angabe aus Gabriel le Coat de Kervéguen (Le terrain tuberculeux et sa transformation. Paris, Boyer, 1902) entnimmt.

[3]) Bourreau, Ebenda.

[4]) Robin, De la phosphaturie. Gaz. des hôp. 1884, p. 193 (nach Clemens).

[5]) Dimitropol, Nature intime de la phthisie pulmonaire, sa curabilité par la minéralisation intensive etc. Bukarest 1898 (c. n. Weismayr).

[6]) S. Bernheim, Du prognostic de la Tuberculose. Zit. n. d. Autoreferat in Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. III, S. 364.

dical soit hygiéno-diététique est de fort mauvaise augure: la plupart des hypoacides vont à une déchéance rapide et à une mort certaine."

Der Demineralisationstheorie gegenüber betont Ott[1]), daß die Mitteilungen der französischen Autoren die genauere Angabe der angestellten beweisenden Analysen vermissen lassen, Clemens[2]) weist darauf hin, daß „über eine Verarmung des lebenden Körpers an bestimmten Stoffen nur eine quantitative Feststellung aller Aufnahmen und Ausscheidungen dieser Stoffe Auskunft geben kann" und daß „die vorliegenden exakten Untersuchungen jene Hypothese keineswegs zu stützen geeignet sind". Nach Berücksichtigung der einschlägigen Untersuchungen von Stokvis[3]), Senator[4]), Croftan[5]), Toralbo[6]) und der besonders wichtigen von Ott[7]) fährt Clemens fort: „Sehr abweichend lauten die Befunde französischer Autoren, die ihnen die Grundlage für die, wie es scheint, in Frankreich fast allgemein anerkannte Hypothese liefern, es beruhe die Disposition für Tuberkulose in einer Verarmung des Organismus an Mineralien, vorzugsweise an Kalk und Magnesia. Gaube[8]) fand bei zwölf normalen Individuen im Durchschnitt auf 1000 Harn an Kalk und Magnesia 0·336229, bei zwölf Individuen, deren Eltern oder Großeltern an Tuberkulose gestorben waren, 0·6060179, also eine durchschnittliche Mehrausscheidung von 0·2697889. Eine Nachprüfung dieser Befunde von anderer Seite hat, soweit ich sehe, bisher nicht stattgefunden. Zahlenmäßige Belege, daß beim ausgesprochen Tuberkulösen dauernd diese déminéralisation statthabe, finde ich nicht — wohl aber sehr weitgehende und phantasievolle Konsequenzen aus dieser Anschauung."

---

[1]) Ott, Chemische Pathologie d. Tuberkulose, S. 91.

[2]) Clemens, Ebenda. S. 194 ff. (Chemie des Harns.)

[3]) Stokvis, Rapport sur l'élimination de l' acide phosphorique par l'urine dans la phthisie pulmonaire. Congr. périodique internat. des sciences méd. Amsterdam 1879.

[4]) Senator, Die Kalkausscheidung im Harn bei Lungenschwindsucht. Charité-Annal. 1882, VII. — Derselbe. Ueber Indikan- und Kalkausscheidung in Krankheiten. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1877, S. 389.

[5]) Croftan, The urinary Calcium Excretion in Tuberculosis. Journ. of Tuberculosis. Jan. 1903.

[6]) Toralbo, Sull' eliminatione del calcio per le urine. Rivista clinica et ter. Juni 1889.

[7]) Ott, Zur Kenntnis des Kalk- und Magnesiastoffwechsels beim Phthisiker. D. Arch. f klin. Med., Bd. 70, S. 582. — Derselbe. Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile beim Phthisiker. Ztschr. f. klin. Med. 1903.

[8]) Gaube, Nuova Riv. clin. therap. Bd. II, Nr. 7. Zit. n. Blumenthal. Pathologie des Harns am Krankenbett 1903.

Die sehr exakten Versuche von A. Ott lassen eine Vermehrung der Kalk- und Magnesiaausscheidung, eine „Demineralisation" im Sinne Robins u. a., in den Fällen, wo sie zur Beobachtung kommt, nicht als Frühsymptom, sondern im Gegenteil als ein Spätsymptom erscheinen (R. May[1]).

Das Gegenteil der Demineralisation, ein reichlicher Mineralgehalt der Gewebe, soll einen relativen Schutz vor Tuberkulose gewähren. Als Beispiel dafür führt Dimitropol (l. c.) die chronische Bleivergiftung an; die „minéralisation plombique" bedinge eine gewisse Immunität. Weismayr[2]) referiert aus der Arbeit Dimitropols:

„Ganz das Gleiche gilt bezüglich des Antagonismus zwischen Arthritis und Tuberkulose. Diese Diathese ruft wieder eine Verlangsamung der Ernährungsfunktionen, des Stoffwechsels hervor, der zu Folge die Organe nicht nur die zur Funktion nötige, sondern eine überflüssige Menge von Ernährungselementen enthalten. Dadurch werden sie solider, als die des normalen Menschen; der Ueberfluß an mineralischen Stoffen führt anderseits zu Steinbildungen und Sklerose der verschiedensten Organe. Gerade diese Krankheit weist den Weg, wie die Tuberkulose zu behandeln ist, die ja vor allem durch Sklerose und Verkalkung heilen muß. Auch die behauptete Seltenheit der Tuberkulose nach Rachitis[3]) ist auf die gleiche Ursache zurückzuführen: Da die Knochen des Rachitischen besonders demineralisiert sind, so müssen diese mineralischen Substanzen anderswo im Körper sein. Nach der Behauptung Brubachers[4]) sollen sich die Kalk- und anderen Salze in der Tat in den Organen der Rachitischen anhäufen. Daraus ist das seltene Zusammentreffen von Rachitis und Tuberkulose zu erklären." Dimitropol empfiehlt dementsprechend intensive Mineralisation des Körpers, unter anderem reichlichen Gebrauch von Kochsalz. Auf ganz denselben Ueberlegungen basieren die in Frankreich vielfach angewendeten Injektionskuren mit „künstlichem Serum"; Angiuli[5]) injiziert phosphorsauren Kalk in

[1]) R. May, Stoffwechsel, in „Chem. Path. d. Tub." (Ott) S. 357.

[2]) A. v. Weismayr, Medikamente, in „Chem. Path. d. Tub." (Ott) S. 515.

[3]) Rokitansky (Handb. d. path. An. Bd. I, S. 427) sagt: „Es ist bisher nicht zu entscheiden, ob und welcher Grad von Ausschließungsfähigkeit dem Rachitismus an und für sich gegenüber der Tuberkulose zukömmt, oder ob der Rachitismus diese Immunität immer nur auf sekundäre Weise, d. i. mittels der durch ihn zustande gekommenen mechanischen Mißverhältnisse, namentlich die Mißstaltung und Verengerung des Brustkorbes leistet."

[4]) Brubacher zit. n. Dimitropol.

[5]) Gustave Angiuli, Nouvelle contribution au traitement de la Phthisie pulmonaire. Neapel 1900. N. d. Ref. v. Friedländer-Wiesbaden in Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. I, S. 431.

steriler Lösung, Pégurier[1]) will im Tierversuch durch Injektion von Salzlösungen erhöhte Widerstandskraft gegen Infektionen nachgewiesen haben: Kaninchen, denen wochenlang alle zwei Tage 1 bis 4 cm^3 einer Salzlösung (Na-Sulfat 100·0, Na- und Ka-Phosphat 25·0, Cl. Na 20·0 auf 1 l Wasser) subkutan injiziert waren, überlebten die Infektion mit Pyocyaneus-Kulturen 1 bis 3 Wochen länger, als die Kontrolltiere. Als Präventivkur gegen Tuberkulose empfiehlt Pégurier, ganz im Sinne der De- und Remineralisationslehre, systematischen Gebrauch von Mineralwässern (Na-Sulfat und Na-Persulfat) sowie Injektionen von NaCl und Na-Phosphat. Nach Weismayr[2]) sind in Frankreich 2 Methoden der Injektion üblich: mit möglichst großen Dosen der Salzlösungen (Ader[3]), und die „sérothérapie minima de Landouzy" mit kleinen Dosen.

Man sieht, wie die Lehre vom terrain tuberculisable bereits die Therapie beeinflußt. Mit der Annahme der „Hypoazidität", „Salzarmut", „Demineralisation" des Organismus ist aber diese Lehre noch nicht erschöpft.

Nach Robin und Binet ist es nämlich neben der Demineralisation noch eine Steigerung des respiratorischen Gaswechsels, welche das terrain tuberculisable schaffen hilft. So hätten wir bei den Tuberkulösen und den zu Tuberkulose Disponierten eine gesteigerte Oxydation und Dissimilation; in diesem Sinne schreiben Robin und Binet: „L'exageration des échanges respiratoires et la déminéralisation sont les principales caractéristiques du terrain tuberculeux." Also handele es sich um eine Konsumption des Organismus bereits vor der Infektion (les tuberculeux sont des consomptifs avant d'être des infectés . . . . . il s'agit d'une sorte d'incendie de l'organisme.) Robin und Binet[4]) geben an, in sieben Jahren mehr als 1300 Untersuchungen des respiratorischen Stoffwechsels an 392 Personen gemacht zu haben, worunter 162 Phthisiker waren, und erklären: „Les échanges respiratoires sont beaucoup

[1]) Pégurier, l. c. Vgl. d. Referat v. Wehli-Meran i. d. „Heilkunde," August 1903. — Vgl. auch: Pégurier, Traitement rationnel de la Tuberculose pulmonaire et de ses modalités cliniques. (Paris, Malvine, 1901.)

[2]) Weismayr, In „Chem. Path. d. Tub." S. 519 ff.

[3]) Ader, État actuel du traitement médicamenteux de la tuberculose pulmonaire. Thèse. Paris 1900.

[4]) Robin et Binet, Bull. de la Société de thérapeutique. Paris 1901. — Bull. de l'Académie de Med. 21. Jan. 1902. Zit. n. H. v. Schrötter, „Klima" in „Chem. Path. d. Tub.", sowie R. May, „Stoffwechsel," ebenda. — Variations des échanges respiratoires etc. Grenoble 1902. — Des effets du climat marin et des bains de mer. Bayonne 1903. — Les indications prophylactiques et thérapeutiques de la phthisie pulmonaire fondées sur la connaissance de son terrain. Bullet. médical 1902. — Bullet. médical 1901, Nr. 22.

plus élevés ches les phthisiques que chez les individus sains, et cela d'une manière assez constante, pourque sur 162 phthisiques, nous n'ayons trouvé d'exception à cette règle que dans moins de 8 pro cents des cas." In 92 Prozent der Fälle war also der respiratorische Gaswechsel gesteigert. Ich gebe die Resultate der Autoren nach dem Referat von H. v. Schrötter[1]) wieder:

„Die Lungenkapazität war herabgesetzt, die Ventilationsgröße deutlich um ca. drei Liter erhöht. Der Minutenwert der produzierten Kohlensäure betrug 325, bzw. 369 cm^3 gegen 276 cm^3 in der Norm, der Gesamtverbrauch an Sauerstoff 463 bzw. 469 gegen 340 cm^3, der von den Geweben absorbierte Sauerstoff 111 bzw. 99·7 gegen 64 in der Norm. Auf 1 kg Körpergewicht berechnet, hatte die Kohlensäureausscheidung bei Frauen um 86, bei Männern um 64 Prozent, der Sauerstoffverbrauch bei ersteren um 100·5, bei letzteren um 70 Prozent zugenommen; der von den Geweben absorbierte Sauerstoff, den die Autoren nach dem Koeffizienten $O—CO_2$ definieren, war um 162·8 Prozent bei Frauen, um 94·81 Prozent bei Männern erhöht. Oder pro Kilogramm und Minute betrugen:

	Phthisiker		Gesunder	
	Frauen	Männer	Mann	
Ventilation	225	193	107	cm^3
Kohlensäureabgabe .	7·8	6·9	4·1	„
Sauerstoffaufnahme .	10·3	8·7	5·1	„
Von den Geweben aufgenommener Sauerstoff	2·5	1·9	1·0	„
Respir. Quotient . .	0·75	0·78	0·81	„

Ein konstanter Unterschied bezüglich des Grades und der Stadien der Tuberkulose konnte nicht gefunden werden; bei Besserung des Zustandes wurde eine Verminderung, bei Verschlechterung desselben eine Steigerung der Verbrennungsprozesse nachgewiesen.

Außerdem haben Robin und Binet aber auch die Nachkommenschaft Tuberkulöser untersucht und bei diesen in 60 Prozent der Fälle erhöhten, in 33·3 Prozent normalen und in 6·7 Prozent verminderten Gaswechsel gefunden."

Ebenso wie der Demineralisationstheorie, bringt man auch der Lehre von der Steigerung des Gasaustausches bei Tuberkulösen und tuberkulös Disponierten in Deutschland wenig Vertrauen entgegen. So sagt R. May[2]), nach eingehender Erörterung der einschlägigen Stoffwechselver-

[1]) H. v. Schrötter, l. c. S. 427 ff.
[2]) R. May, l. c. S. 352.

suche von Loewy[1]), Kraus und Chvostek[2]) und anderen, über die auffallenden Resultate Robins und Binets: „Mit dieser Theorie stimmt — nach den Versuchen der beiden Autoren — natürlich auch der respiratorische Stoffwechsel des Arthritikers, der sich antagonistisch verhält, indem sein Gaswechsel, sowohl CO_2 als auch O_2 vermindert ist. (Der Gichtkranke ist aber nicht, wie einzelne früher allerdings meinten, immun gegen Tuberkulose.) Leider ist nicht angegeben, mittels welcher Methode usw. die Zahlen gewonnen wurden; vorläufig wird man gut tun, nicht nur den theoretischen Schlußfolgerungen, sondern auch den nackten „Tatsachen" als Gegengewicht einen erhöhten Skepticismus entgegen zu halten." — —

Aus unserer Betrachtung geht hervor, daß wir einstweilen Grund genug haben, in die Richtigkeit der französischen Theorie vom chemischen terrain tuberculisable starke Zweifel zu setzen.

Wir haben nunmehr die wohl fast allgemein anerkannte disponierende Bedeutung des **Diabetes** zu berühren. Es gibt kaum eine größere Darstellung der Tuberkulose, in der nicht dieser Punkt gestreift würde. Die auffallende Häufigkeit der Phthise als Komplikation der Zuckerkrankheit hat sich von jeher den Klinikern aufgedrängt, und vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus unterschied man klinisch die diabetische Phthise vielfach ausdrücklich von der gewöhnlichen Schwindsucht. Aus der ungeheuren Literatur nenne ich wenigstens einige der Autoren, die dem Diabetes eine zur Phthise disponierende Rolle zuschreiben: Liebermeister (l. c. S. 325), Heller (l. c. S. 165), G. Sée (l. c. S. 100), welcher angibt, daß 43 Prozent der Diabetiker tuberkulös werden, und daß das Alternieren zwischen beiden Krankheiten in derselben Familie den vollgültigen Beweis für ihre gegenseitige Verwandtschaft liefere; Penzoldt (l. c. S. 319), der dazu mahnt, dem Diabetiker auch die genauesten der Tuberkulose vorbeugenden Vorschriften zu geben; Tendeloo (l. c. S. 356); Cornet (Tuberkulose, S. 297), bei dem es heißt: „Hier scheint man mit Recht nicht nur von einer leichteren Infektion, sondern auch von einem besseren Nährboden für den Bazillus reden zu können, um so mehr, als bekanntlich Zusatz von Zucker zum Nährboden das Wachstum des Bazillus üppiger gestaltet." „Nach Proskauer und Beck[3]) bilden Glukose, Disaccharosen, Raffi-

[1]) A. Loewy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffektionen. Virch. Arch., Bd. 126, S. 218, 1891. (S. auch. Berl. klin. W. Nr. 4, 1891.)

[2]) Kraus und Chvostek. Ueber den respiratorischen Gaswechsel im Fieberanfall nach Tuberkulininjektion. Wien. klin. Wochenschrift 1891. Nr 6, S. 104, Nr. 7, S. 127.

[3]) B. Proskauer und M. Beck, Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Tuberkelbazillus. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1894, Bd. 18, S. 128.

nosen für den Tuberkelbazillus einen günstigen Nährboden. Cornet und Meyer[1]) sagen bei der Erörterung disponierender Krankheiten: „Voran steht der Diabetes. Er begünstigt unserer Erfahrung nach nicht sowohl das Entstehen der Tuberkulose, sondern er bedingt durch Entziehung der Kohlenhydrate vor allem den äußerst ungünstigen Verlauf. Viele Tuberkelherde, die sonst unbemerkt verheilt wären, führen unter seinem Einflusse zum Tode. Man hat hier vielleicht mit Recht das Gewebe als besseren Nährboden angesprochen." Nach A. Fränkel (l. c. S. 660) beobachtete Griesinger die Phthise als Komplikation des Diabetes in 42 Prozent der Fälle, und fand Frerichs bei 50 zur Sektion gelangten Diabetesfällen 25 mal, also in 50 Prozent Lungentuberkulose.

Die älteren Autoren schuldigen mehr die allgemeine Herabsetzung des Ernährungszustandes beim Diabetiker, die neueren mehr die „Durchtränkung der Gewebe mit einer zuckerreichen Lymphe" (Fränkel) an. Am zutreffendsten ist es wohl, mit Fränkel und anderen anzunehmen, daß beide Momente in dem fraglichen Sinne zusammenwirken. Liebermeister (l. c.) erinnert zur Erklärung der disponierenden Bedeutung des Diabetes daran, daß beim Diabetiker „die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe sich oft schon in dem Auftreten von schweren und zu Gangrän geneigten Hautentzündungen und in dem schlimmen Verlauf anderer zufälliger Krankheiten äußert."

Ich nenne ferner die Idee Webers, welcher der Ansicht ist, die Disposition der Diabetiker beruhe darauf, daß bei ihnen ein großer Teil des Zuckers nicht zu Kohlensäure verbrannt, sondern als Zucker ausgeschieden werde, die Kohlensäurebildung also einen großen Abbruch erleide. Weber betont ja Kohlensäuremangel im Organismus als ein besonders disponierendes Moment, und gründet auf diese Theorie seine bekannte Kohlensäuretherapie. (Ztschr. f. Tub., IV, 6.)

Erwähnt sei noch — womit wir wieder die geschilderten französischen Theorien streifen — die Ansicht von Bernheim, der auch hier eine Untermineralisierung der Gewebe heranzieht. Die etwas gezwungenen Erklärungsversuche, durch welche Bernheim den Widerspruch aufzulösen sucht, daß der Diabetes einerseits als eine „arthritische" Krankheit gilt, anderseits dennoch zur Tuberkulose disponiert, brauche ich hier nicht wiederzugeben.[2])

[1]) G. Cornet und A. Meyer, „Tuberkulose" in Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikroorganismen. Bd. II, 1903.

[2]) Bernheim, Tuberkulose und die Diabetesformen. Revue internat. de la tuberculose 1903; 2. Wer sich für diesen Punkt speziell interessiert, sei auf das ausführliche Referat von Wehli (D. Heilkunde, August 1903) verwiesen.

Uebrigens würdigen die französischen Autoren, wenn auch gegenüber der déminéralisation und dem Alkoholismus in weit geringerem Maße, auch einige von den sonstigen als disponierend angesprochenen Verhältnissen. Wenn z. B. Guiter[1]) lehrt, daß Kreosot neben seinen allgemeinen Wirkungen auch eine lokale Wirkung in der Lunge ausübe, indem es eine heilsame Fluxion um die tuberkulösen Herde herum hervorriefe, und wenn Lorot[2]) im Tierversuch durch große Dosen Kreosot Blutüberfüllung der Lungen erzeugen konnte, so zieht Bernheim[3]) mit Recht die alte Erklärung von der schützenden Wirkung der Hyperämie (Rokitansky) heran. Weismayr[4]), bei dem ich diese Angabe finde, fügt hinzu: „Das Bindeglied müßte nach unseren heutigen Ansichten in der bakteriziden Wirkung des Blutserums gesucht werden"; und fügt an anderer Stelle hinzu: „Der Zusammenhang zwischen der venösen Hyperämie und der Heilung der Tuberkulose wird — wie erwähnt — in der bakteriziden Wirkung des Blutes, resp. des Serums gesucht. Anderseits aber hat bekanntlich schon Rokitansky darauf hingewiesen, daß die venöse Hyperämie der Lungen, wie sie durch Fehler am Mitralostium vorkommt, der Entwicklung einer tuberkulösen Erkrankung der Lunge ein eminentes Hindernis in den Weg stellt. Wenn er es auch nicht bestimmt ausspricht, so hat man doch den Kausalnexus meist in der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure gesucht; das stimmt auch mit den Versuchen Hamburgers[5]) überein, die ergaben, daß das Serum des mit Kohlensäure behandelten Blutes eine intensivere bakterizide Wirksamkeit entfalte als das gewöhnliche."

Daß auch entsprechende therapeutische Versuche mit mechanisch bewirkter Hyperämie (Bier, Weicker[6]), Jacoby[7]), und mit der Einführung von Kohlensäure in den Organismus (Hugo Weber[8]) gemacht worden sind, ist bekannt.

---

[1]) Guiter, La créosote dans la tuberculose pulmonaire. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896.

[2]) Lorot, n. Bernheim, La tub. et la médication créosotée. Paris 1901.

[3]) Ebenda.

[4]) Weismayr, In d. „chem. Path. d. Tub." S. 460. S. 514.

[5]) Hamburger, Ueber den heilsamen Einfluß von venöser Stauung und Entzündung im Kampf des Organismus mit Mikroben. Deutsch. med. Woch. 1897.

[6]) Weicker, Beiträge zur Frage der Volksheilstätten. II. 1897.

[7]) Jacoby, Thermotherapie der Lungentuberkulose etc. Verhandl. d. XV. Kongr. f. inn. Med.

Derselbe, Die künstliche und natürliche Hyperämie der Lungenspitzen. Münchn. med. W. 1897.

[8]) Hugo Weber, Die Heilung der chronischen Lungenschwindsucht durch Entwicklung von Kohlensäure im Magen. Wiesbaden 1894.

L. v. Schrötter[1]), der mehrfach auf die dringende Notwendigkeit hingewiesen hat, das über das Problem der tuberkulösen Anlage vorliegende, vielfach divergierende Material kritisch zu bearbeiten, und dessen Anregungen mir bei der Bearbeitung des Ganzen sehr wertvoll gewesen sind, nennt unter den Punkten, die in der Dispositionsfrage der weiteren Erforschung bedürfen, auch das serologische Verhalten: „Prüfung der Agglutination (Arloing) in quantitativer Richtung und mit bezug auf gleichzeitige, bzw. vergleichende Untersuchungen der Tuberkulinreaktion (Koch). Die Prüfung dieser beiden Phänomene bei der tuberkulösen Deszendenz und den anscheinend gesunden Phthisiskandidaten ist auch hinsichtlich der späteren Punkte von besonderer Wichtigkeit (humorale Disposition".)

Auch heute noch ist die hier von Schrötter angeschnittene Frage eine offene. Wenigstens habe ich mich bei der Durchsicht der umfangreichen Tuberkulinliteratur einerseits, der relativ spärlichen über die Agglutinationsfrage[2]) anderseits, nicht davon überzeugen können, daß aus diesen Gebieten heute schon ein positiver Gewinn für die Erkenntnis der so vielseitig zusammengesetzten Anlage zur Tuberkulose zu verzeichnen wäre. Ich muß einstweilen gänzlich dahingestellt sein lassen, ob eine individuell verschiedene Empfindlichkeit gegen das injizierte (Koch) oder im Wege des Respirationsapparats

---

Derselbe, Die Heilung der Lungentuberkulose durch subkutane Einspritzungen von Vaseline. Berl. Kongreß 1898.

Derselbe, Das Kohlensäureprinzip in der Behandlung der Lungenschwindsucht. Ther. Mon. 1901.

Derselbe, Nochmals das Kohlensäureprinzip etc. Ztschr. f. Tub. Bd. IV, Heft 6, 1903.

[1]) L. v. Schrötter, Antrag betreffend das Studium der Frage der Disposition. „Tuberkulosis" 1903, 3.

[2]) Man vergleiche u. a.

Robert Koch, Ueber neue Tuberkulinpräparate. Ther. Mon. 1897, Heft 5.

Derselbe, Deutsche med. W. 1897. S. 209.

Arloing, Mitteilungen auf dem französischen Kongreß für innere Medizin. 12 bis 17. April 1898.

Arloing und Courmont, Acad. d. Sciences. 8. August 1898.

Beck und Rabinowitsch, Ueber den Wert der Courmontschen Serumreaktion etc. Deutsche med. W. 1900, Nr. 28.

Dieselben, Weitere Untersuchungen über den Wert etc. Deutsche med. W. 1901, Nr. 10.

Arloing und Courmont, Ueber den Wert der Serumreaktion etc. Deutsche med. W. 1900, Nr. 48.

C. Fränkel, Untersuchungen über die Serumdiagnose der Tuberkulose etc. Hyg. Rundschau. Nr. 13.

E. Romberg, Deutsche med. W. 1901, Nr. 18 u. 19.

Derselbe, Weitere Mitteilungen zur Serumdiagnose der Tuberkulose. Münchn. med. W. 1902, Nr. 3.

eingeführte (Kapralik und v. Schrötter) Tuberkulin[1]) von Bedeutung für unser Problem werden mag; und ebenso, ob dies der Fall sein kann bei etwaigen individuellen Verschiedenheiten des Agglutinationsvermögens.

Ohne näher darauf eingehen zu können, erwähne ich die Idee von A. Köppen[2]), der die Tuberkulinreaktion „nicht als eine Probe auf einen pathologisch-anatomischen Herd, sondern als eine solche auf die Konstitution" aufgefaßt wissen will.

Endlich sei noch der vielleicht dispositionssteigernden Wirkung wiederholter Infektionen desselben Individuums, der „Re-Infektionen", gedacht. Die Tuberkulose scheint ja keineswegs zu den Krankheiten zu gehören, welche dem, der einmal davon befallen wurde, eine gewisse relative Immunität gegen eine Neuerkrankung gleicher Art hinterlassen. Hat jemand eine tuberkulöse Erkrankung hinter sich, die seine Körperkraft erheblich schwächte, so ist schon mit dieser allgemeinen Schwächung eine gewisse Steigerung der Disposition, in dem früher erörterten Sinne, gegeben. Aber wenn auch die erste Infektion gar nicht zu einer den allgemeinen Kräftezustand schädigenden Erkrankung geführt hatte und ganz unbemerkt geblieben war, müssen wir doch mit der Möglichkeit rechnen, daß die erste Infektion schon durch eine äußerlich sich gar nicht dokumentierende verborgene Giftwirkung die individuelle Widerstandskraft des Blutes und der Gewebe gegen eine zweite Infektion herabsetzt. Es ist nicht undenkbar, daß auf diese Weise durch häufig sich wiederholende Infektionen (z. B. in verseuchten Familien, engen Wohnungen, Werkstätten) ein von Haus aus nur wenig Disponierter allmählich in seiner natürlichen Schutzkraft mehr und mehr geschädigt wird und schließlich sich der Infektionsgefahr gegenüber ebenso schlecht steht, wie ein von vornherein sehr ungünstig Veranlagter. Außerdem ist der Grad der individuellen Disposition bei demselben Menschen während seines Lebensganges durchaus nicht immer gleich stark, vielmehr macht ein jeder durch Krankheiten, Lebensweise, Alter, usw. Perioden durch, in denen er mehr, und wiederum Perioden, in denen er weniger disponiert ist. Auch aus diesem Grunde ist die Bedeutung der Gelegenheit zu häufig wiederholter Infektion eine sehr große; die Infektion, die das erstemal einen widerstandsfähigen Boden traf, kann das zweite- oder drittemal usw. einen durch anderweitige Faktoren weniger widerstandsfähigen bei demselben Individuum vorfinden

[1]) E. Kapralik u. H. v. Schrötter, Erfahrungen über die Wirkung der Einführung von Tuberkulin im Wege des Respirationsapparats. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 21 u. 22.

[2]) A. Köppen, Die tuberkulöse Konstitution. Verh. d. XX. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilkd. Cassel 1903.

und nun zur Erkrankung führen. Die eigentlich dispositionssteigernde Bedeutung früherer Einwirkungen des Tuberkelgiftes ist freilich wohl kaum strikte zu beweisen, da es ja immer schwer fällt, zu entscheiden, ob überhaupt bei dem Erkrankenden schon früher Infektionen stattgefunden haben — und selbst wenn dies aus der Anamnese feststünde, ob nicht dann gerade die neue Erkrankung doch nur ein Wiederaufflackern des damals scheinbar abgeheilten alten Prozesses war, anstatt einer Re-Infektion.

Aber trotz der bei der Beurteilung dieser Frage vorliegenden Schwierigkeiten — ich erinnere nebenher daran, wie im Einzelfalle die Entscheidung durch das Hineinspielen zahlreicher variabler Faktoren der Anlage und der variablen Menge und Virulenz der Bazillen der ersten Infektion erschwert wird — möchte ich es doch für möglich halten, daß häufig wiederholte Infektionen auch für den weniger Disponierten eine erhebliche Dispositionssteigerung bewirken können. Die Tatsache, daß in bestimmten Häusern einer Stadt die Tuberkulosefälle sich so auffallend häufen, hängt wahrscheinlich mit ab von der häufigen Gelegenheit zu Re-Infektionen der Bewohner.

Romberg und Haedicke[1]) weisen eindringlich auf diesen Punkt hin und betonen mit vollem Rechte die praktische Wohnungshygiene als eines der wichtigsten Kampfesmittel gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit.

Ich habe bereits davon gesprochen, daß der Kampf gegen das soziale Elend eo ipso beide Aufgaben der praktischen Hygiene — Bekämpfung des Bazillus und Bekämpfung der Schädigungen der Widerstandskraft — in sich schließt. Das wird, wenn man die Bedeutung der Re-Infektionen bedenkt, noch besonders deutlich. Zu den durch ungünstige Wohnungsverhältnisse gegebenen Steigerungen der Anlage kommt die erhöhte Gelegenheit zu häufig sich wiederholenden Infektionen. Variabel groß und variabel kombiniert wie die Faktoren der Disposition sind es auch in jedem Falle die Faktoren der Infektion, durch die Variabilität in der Menge, dem Virulenzgrade, der Häufigkeit des Eindringens der Bazillen; eine zielbewußte antituber-

[1]) Romberg und Haedicke, Ueber den Einfluß der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. D. Arch f. klin. Med. Bd. 76.

Man vergleiche auch Biggs (New-York), The action of the Health Department in relation to pulmonary Tuberculosis. A Report of the Board of Health of the city of New York 1897. — Derselbe. Preventive Medicine in the city of New York. The address in public medicine delivered at the 65th Annual Meeting of the British Medic. Association in Montreal, Canada. September 1897. — Derselbe, The registration of Tuberculosis. The Philadelphia Medical Journal, 1. Dezember 1900.

kulöse Hygiene wird am besten tun, beide variable Komponenten der Krankheitsursache anzugreifen — und da erscheint gerade eine energische Förderung der wohnungshygienischen Bestrebungen als eine in jenem doppelten Sinne notwendige und dankbare Aufgabe.

Die Betrachtung der Untersuchungen und Theorien, welche die chemische (chemisch-humorale, zelluläre, hämato-serologische) Disposition zur Tuberkulose dartun und aufklären sollten, hat uns gezeigt, daß uns auf diesem Gebiete bis auf den heutigen Tag eine Menge ungelöster Rätsel umgeben. Zwei Wissenschaften sind es, von denen wir hoffen dürfen, dereinst das geheimnisvolle Dunkel, das über den individuellen Faktoren der Widerstandskraft des Blutes und der Gewebe lagert, allmählich mehr und mehr aufgehellt zu sehen: die moderne Serumforschung und die physiologische Chemie. Wir sahen, daß neuerdings von verschiedenen Seiten her der ernstliche Versuch wenigstens gemacht wird, die in Rede stehenden Probleme in Angriff zu nehmen; ob und wann solche Bemühungen von positiven Erfolgen gekrönt sein werden, müssen wir abwarten. Hier kam es nur darauf an, eine orientierende Uebersicht über den jetzigen Stand jener heute noch dunklen Fragen zu geben, denen vielleicht in gar nicht langer Zeit ein intensiveres Interesse und eine Hauptrolle in dem ganzen Problem der Anlage zur Tuberkulose beschieden sein wird.

X. KAPITEL.

Schlußbemerkungen.

Obwohl es sicherlich noch einer langen Zeit und mühseliger Spezialarbeiten bedürfen wird, bis das Problem der Anlage zur Tuberkulose im großen und ganzen als ein gut aufgeklärtes gelten kann, hat uns doch die historisch-kritische Sammlung und Sichtung des bis heute vorliegenden Materials gelehrt, daß auf diesem in den letzten Dezennien zu Unrecht vernachlässigten Gebiete doch in der Stille schon weit mehr positive Arbeit geleistet ist, als man gewöhnlich vermutet.

Wir haben ausführlich erörtert, inwiefern klinische, pathologisch-anatomische, statistisch-genealogische, bakteriologische Erfahrungen uns zwingen, eine individuell verschieden große Widerstandskraft der Menschen gegen den Tuberkuloseerreger, also die individuelle Anlage zur Tuberkulose, als eine Tatsache hinzunehmen, und wir sahen bei der kritischen Betrachtung des Habitus phthisicus, der individuell gesteigerten Spitzendisposition, der skrofulösen Konstitution, der zahlreichen die Disposition erhöhenden erworbenen Eigentümlichkeiten und Krankheiten, und der wahrscheinlich besonders wichtigen, wenn auch zurzeit noch nicht genügend erforschten disponierenden chemischen und hämatoserologischen Besonderheiten: daß die individuelle Anlage zur Tuberkulose kein spezifisches, mystisches Etwas ist, welches dem einen Teile der Menschheit, den „Disponierten", zukomme, und dem anderen Teile, den „Nichtdisponierten", fehle, sondern, daß sie sich in jedem einzelnen Falle aus einer ganzen Reihe an sich variabler anatomisch-physiologischer Faktoren zusammensetzt, die nach Menge und Ausprägung den größten Schwankungen unterliegen und sich bald so, bald so kombinieren können. So ist mehr oder weniger schließlich Jeder disponiert, aber es bestehen je nach Menge, Hochgradigkeit und zufälliger Kombination jener Einzelmomente, welche außerdem noch während des Lebenslaufes erheblich schwanken und sich ändern können, zwischen den einzelnen Individuen bedeutende

Unterschiede in der Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Infektion — von den geringsten bis zu den stärksten Graden der tuberkulösen Veranlagung in zahllosen Abstufungen und Kombinationen. Auch der auslösende Faktor, die Infektion, ist eine variable Größe, weil in jedem Einzelfalle Menge, Virulenz, Häufigkeit des Eindringens der Tuberkelbazillen verschieden ist.

Durch die weitgehende Variabilität der beiden Komponenten der Krankheitsursache wird verständlich, warum manche Infektionen keineswegs zur Erkrankung führen, andere wieder gelegentlich einen verhältnismäßig Widerstandsfähigen krank machen, und warum in denjenigen Fällen, wo die Infektion von der Erkrankung gefolgt ist, deren Verlauf ein so unendlich verschiedener, leichterer oder schwererer, ist.

Wir hatten die einzelnen Faktoren der individuellen Anlage zur Tuberkulose, soweit sie bis heute der Forschung zugänglich gewesen sind, teils in mehr oder weniger groben anatomischen, teils in feineren, histologisch-chemischen Eigentümlichkeiten der Individuen zu suchen, und die Uebersicht über alle diese Punkte ergab, daß jene disponierenden Eigentümlichkeiten im einzelnen Falle, teils diesem oder jenem speziellen Organe des Körpers, teils auch einer ganzen Reihe von Organen eigen sein können; und jemand, der in bezug auf seine Lunge hochgradig disponiert ist, braucht es nicht unbedingt ebenso hochgradig in bezug auf andere Organe zu sein. Auf die variable Organdisposition der übrigen Organe außer der Lunge konnten wir einstweilen nicht ausdrücklich eingehen; wo wir sie aber streiften, zeigte sich sofort, daß auch die Disposition der anderen Organe sich aus variabel großen und variabel kombinierten Verhältnissen zusammensetzt, welche ebenso, wie die der Lunge zukommenden, während des Lebens großen Schwankungen unterworfen sein können. Trotz der notwendigen Unterscheidung spezieller Organdispositionen ist es aber natürlich für das eine Organ keineswegs gleichgültig, ob ein anderes stark disponiert ist oder nicht. Bei den innigen physiologischen Wechselbeziehungen aller Organe bedeutet die Gefährdung eines Organs indirekt auch immer eine Erhöhung der Gefahr für die übrigen. So haben wir beispielsweise gesehen, wie sehr die Lunge indirekt gefährdet ist bei der skrofulösen Konstitution der Bedeckungen und der Drüsen. Aber an demselben Beispiel zeigte sich auch, daß es nach geschehener Infektion des Organes, hier der Lunge, doch für den weiteren pathologischen Effekt wesentlich mit auf die in diesem Organe selbst liegenden Faktoren, seine spezielle Organdisposition, ankommt.

Von den Faktoren der Disposition hat keiner eine absolut, jeder nur eine relativ disponierende Bedeutung. Davon

würden auch diejenigen chemischen Besonderheiten des Blutserums und der Gewebslymphe nicht ausgenommen sein, welche eben als Attribute der alle Gewebe ernährenden Flüssigkeiten in ihren Folgen sämtliche Organe betreffen müßten. Denn, wenn sich herausstellen sollte, daß bei der Anlage zur Tuberkulose derartige chemische Eigenschaften (wie ja in Frankreich fast allgemein gelehrt wird) oder ein Mangel an natürlichen Schutzstoffen des Blutserums in jedem Falle eine naturgemäß alle Organe in Mitleidenschaft ziehende Rolle spielten, so würden jene qualitativen Eigenschaften des Blutes und der Lymphe noch keineswegs eine absolut disponierende Bedeutung gewonnen haben, sondern auch nur als ein neuer Faktor den übrigen Faktoren der Organdisposition einzureihen sein. Die variable quantitative Bluternährung der Organe und die zahlreichen übrigen besprochenen, mehr oder weniger disponierenden, anatomisch-physiologischen Bedingungen würden immer wesentlich mitsprechen, und die Gesamtdisposition des Organs bleibt stets eine Resultierende aus variablen Komponenten.

Es gibt also, soviel wir sehen, **keine „spezifische"** Disposition zur Tuberkulose, keine ererbte oder erworbene **einheitlich** zu definierende, in **einer** bestimmten anatomischen oder physiologisch-chemischen Qualität sich erschöpfende Eigenschaft des Körpers, der man eine **absolut** disponierende Bedeutung zuschreiben könnte.

Die Variabilität der einzelnen Veranlagungsmomente bringt es mit sich, daß die verschiedenen Autoren je nach dem Ausfall ihrer praktischen Erfahrungen bald den einen, bald den anderen aus der großen Zahl der in Frage kommenden dispositionellen Faktoren für praktisch wichtiger halten. Wenn wir in unseren früheren Betrachtungen ebenfalls gewisse ererbte oder erworbene Eigenschaften in ihrer praktischen allgemeinen Bedeutung höher bewerteten als andere, so sind wir uns des starken subjektiven Momentes bei der praktischen Bewertung so vielseitiger und variabler Verhältnisse wohl bewußt. Einige von ihnen haben wohl auch nicht in allen Ländern und Rassen die gleiche Wichtigkeit, z. B. ist es wohl kein reiner Zufall, daß die französischen Forscher gerade dem Alkoholismus eine so hervorragende disponierende Wirkung zuschreiben zu müssen glauben.

In betreff der Anlage zur chronischen Lungentuberkulose und zur eigentlichen Phthise hat unsere Uebersicht ergeben, daß die Anlage zur ersteren sich mit der zur letzteren einigermaßen deckt. Daß derjenige, welcher eine ausgeprägte Disposition zur Erkrankung an Lungentuberkulose in sich trägt, damit auch erhöht in Gefahr ist, einmal phthisisch

zu werden, ist klar, da bei der so leicht und fast immer gegebenen Gelegenheit zur Mischinfektion die Phthise für den einmal an Lungentuberkulose Krankenden immer eine sehr naheliegende Gefahr ist; dazu kommt, daß eine Anzahl der dem Tuberkelbazillus günstigen, also zur Lungentuberkulose disponierenden Lungenverhältnisse auch gleichzeitig für die Bakterien der Mischinfektion ebenso günstig ist. Immerhin läßt sich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß in manchen Lungen von Haus aus die Neigung des Gewebes zum schnellen Zerfall — wenn nur die übrigen Bedingungen: tuberkulöse Anlage in unserem variablen Sinne, Tuberkulose- und Mischinfektion gegeben sind — größer ist, als in anderen Lungen, so daß bei bestehender Lungentuberkulose doch der eine Patient weit leichter phthisisch wird als der andere. Wir haben gewisse Punkte gestreift, die vielleicht eine solche besondere Neigung zum phthisischen Zerfall begründen, und auch betont, in welchem Maße die Variabilität in der Stärke der jeweiligen Infektion die Beurteilung der Sache erschwert.

Ebensowenig ist eine andere Frage sicher zu entscheiden: ob diejenigen konstitutionellen Verhältnisse, welche wir als „besonders erhöhte Spitzendisposition Einzelner" ansprachen, nur als einen vorhandenen ausgeprägten Habitus phthisicus noch steigernd ihre Bedeutung haben, oder ob ihr Träger schon durch diese Verhältnisse allein seinen Mitmenschen gegenüber erhöht zur Lungentuberkulose disponiert ist. Das letztere ist wohl wahrscheinlicher: es handelt sich gerade hier in der Hauptsache um mehr mechanische Verhältnisse, die das Eindringen und Sichansiedeln der Bazillen erleichtern. Haben aber die Bazillen — deren ausreichende Menge und Virulenz vorausgesetzt — einmal den günstigen Boden erreicht und, was ebenfalls in solchen erhöht disponierten Lungenspitzen eher möglich ist, genügend Zeit, sich zu entwickeln, anstatt schnell wieder eliminiert zu werden, so müssen, wie wir annehmen, alle die übrigen Faktoren der Disposition schon sehr günstig liegen, wenn es nicht zur Erkrankung an Lungentuberkulose kommen soll.

Was schließlich die Frage der Erblichkeit der individuellen Anlage zur Tuberkulose betrifft, so sind wir einer Reihe von wichtigen Momenten begegnet, die unzweifelhaft erst während des Lebens **erworben** werden müssen, und wieder anderen, von denen man sich nicht vorstellen kann, wie sie durch die Einflüsse des individuellen Lebens erst erzeugt werden sollten, die also vielmehr als **angeborene** zu gelten haben. Im Einzelfalle kombinieren sich nun alle diese Momente oder wenigstens viele von ihnen, so verschieden, daß wir nicht berechtigt zu sein glauben, prinzipiell der einen Gruppe eine größere Bedeutung zuzuschreiben als der anderen.

Auf das eigentliche Vererbungsproblem näher einzugehen, würde den Rahmen der Aufgaben dieses Buches überschreiten.

Wir sind am Ende unserer Wanderung durch das ganze vielseitige Gebiet angelangt.

Daß uns die Faktoren, welche im Einzelfalle der jeweiligen individuellen Anlage zur Tuberkulose zugrunde liegen können, sicherlich noch lange nicht vollständig bekannt sind, und daß auch bei den bisher der wissenschaftlichen Erforschung unterzogenen Punkten noch Rätsel genug übrig geblieben sind, damit müssen wir uns zunächst abfinden. Anderseits aber haben wir doch gesehen, daß neben den generellen Gesetzen der Tuberkuloseentstehung auch die individuellen Momente, die den einzelnen Krankheitsfall charakterisieren, der empirischen Tatsachenforschung zugänglich sind. Sie müssen mit allen uns zu Gebote stehenden Methoden noch tiefer und spezieller ergründet und noch sehr vervollständigt werden.

Wie sich auf den anderen Zweigen der Tuberkulosewissenschaft, in der Bakteriologie, Diagnostik und Therapie dieser wichtigsten Volkskrankheit, die fleißige und erfolgreiche Arbeit der Forscher mächtig entfaltet, so kann auch auf dem Gebiete der Erkenntnis der Anlage zur Tuberkulose unser Streben kein anderes sein, als: Rastlos vorwärts!

Literatur-Verzeichnis.

1. Acconci. Zentralbl. f. allgem. Path., Bd. V, 1894, S. 629.
2. Ader. État actuel du traitement médicamenteux de la tub. pulm. Thèse. Paris 1900.
3. Albrecht. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895, S. 335.
4. Albrecht, Ehrenfried. Der Herzmuskel u. s. Bed. f. Physiol., Path. u. Klinik d. Herzens. Berlin 1903.
5. Andral. Anmerkungen zur 4. Auflage von Laënnecs „Traité de l'auscultation médiate", Paris 1837.
6. Angiuli. Nouvelle contribution au traitement de la Phthisie pulmonaire. Neapel 1900.
7. Aretaeus. Aretaei Cappadocis opera. Edit. Kühn, Lipsiae 1828.
8. Arloing. Mittl. auf d. französ. Kongr. f. inn. Med. 12. bis 17. April 1898.
9. Arloing und Courmont. Acad. d. scienc. 8. Aug. 1898.
10. Armanni. X. intern. med. Kongr. Vgl. D. med. Wochenschrift 1890.
11. Arnold, S. Unters. üb. Staubinhalation u. Staubmetastase. Leipzig 1885.
12. Arnold. Ueb. d. Atmungsgröße d. Menschen. Heidelberg 1855.
13. Artault de Vevey. Compt. rend. d. l. soc. de biol., vgl. Baumgartens Jahresb. XI, 1895.
14. Aubeau. Congr. pour l'étude d. l. tub. 1893.
15. Auché u. Chambrelent. Münch. med. W. 1898, S. 616.
16. Aufrecht. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75, S. 193 ff.: D. Genese d. Lungenphth. etc.
17. Derselbe. Ueber die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1904.
18. Derselbe. Die Ursache u. d. örtl. Beginn d. Lungenschwinds. Wien 1900.
19. Derselbe. Lungentub. u. Heilstätt. Berl. klin. Wochensch. 1901, Nr. 42, 43.
20. Aviragnet und Préfontaine. Thèse. Paris, 1892: De la tub. chez les enfants.
21. Babes. Annal. de l'Institut de Path. et de Bact. à Bukarest. 1890, 1.
22. Baer, A. Die Hygiene d. Gefängniswes., in Th. Weils Handb. d. Hyg., Bd. V, Abt. II, Jena 1897.
23. Derselbe. Ueb. d. Vork. v. Phthise in Gefängn.; Ztschr. f. klin. Med., Bd. VI.
24. Baginsky. Diskussion üb. d. Vortr. von Freund (s. u.). Ther. Monatsh. 1902.
25. Derselbe. Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Berlin 1892.
26. Bamberger. Lehrb. d. Krankheiten d. Herzens. Wien 1857
27. Bang. Die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark. Deutsche Ztg. f. Tiermed. 1890.
28. Bar und Rénon. Compt. rend. de la soc. de biol. 1895. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.

29. Bärlund. Finks veterinaer Tidskr. 1893, Nr. 5. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1894.

30. Baudement, n. Brehmer. Aetiologie etc.; s. u.

31. Baume. Preisschrift üb. d. aufgeg. Satz, welches d. vorteilhaftesten Umstände z. Entwicklung d. skrofulösen Uebels sind. Halle 1795.

32. Baumgarten-Sarwey. Arch. f. Gyn. 1893. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1893.

33. Baumgarten. Tübinger pathol. Arbeiten. I, S. 329.

34. Derselbe. Ueber latente Tuberkulose. Volkmanns klin. Vortr., Nr. 218.

35. Derselbe. Verhandlungen der Deutschen path. Gesellsch. IV, S. 73 ff.: Ueb. experim. Lungenphth.

36. Derselbe. Lehrb. d. pathol. Mykologie. Braunschweig 1890.

37. Derselbe. Münch. med. Woch. 1894, Nr. 17. (Krebs u. Tuberkulose.)

38. Bäumler. Kreislaufstörungen und Lugentuberkulose. Die med. Woche 1901, Nr. 21.

39. Bayersdörfer. Badische tierärztl. Mitteilungen 1892, S. 55.

40. Bazin. Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris 1858.

41. Derselbe. Leçons sur la Scrofule. 1861.

42. Beck und Proskauer. Beiträge z. Ernährungsphysiol. der Tuberkelbaz. Ztschr. f. Hyg. 1894, Bd. 18, zit. n. Tendeloo.

43. Beck und Rabinowitsch, s. b. Rabinowitsch.

44. Beckers. Preuß. Vet.-San.-Ber. 1892.

45. Behier. Zit. n. Sée, s. u. Bazilläre Lungenphthise.

46. Behring. Beitr. zur exper. Therap., H. 5, Marburg 1902.

47. Derselbe. Tuberkulosebekämpfung. Berl. klin. Woch. 1903, Nr. 11, S. 233.

48. Derselbe. Vortr. üb. Tuberkulosebekpfg. a. d. 75. Vers. d. Nat. u. Aerzte. Kassel, Sept. 1903.

49. Benedictus. Alexandri Benedicti physici Anatomice, n. Waldenburg, Tuberkulose, S. 27.

50. Beneke. Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. 1878.

51. Derselbe. Die Altersdisposition. Akad. Festschr. Marburg 1879.

52. Derselbe. Konstitution und konstitutionelles Kranksein des Menschen. 1881.

53. Derselbe. Ueb. d. Weite d. Iliacae communes etc. in versch. Lebensaltern. Schriften d. Gesellsch. z. Bef. d. ges. Naturw. in Marburg. Bd. XI. Kassel 1879.

54. Derselbe. Ueb. die Länge des Darmkanals bei Kindern. Vgl. Börners mediz. Woch. 1880, Nr. 32 u. 33.

55. Derselbe. Die allgem. Bindegewebshyperplasie (Fibromatosis). D. A. f. kl. M., Bd. 24.

56. Bergmann. Erkrankungen d. Lymphdrüsen. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh., Bd. 6. 1882.

57. Bernheim. Mitteilungen a. d. XI. intern. med. Kongr. in Rom. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1894.

58. Derselbe. La tuberculose et la médication créosotée. Paris, Malvine, 1901.

59. Derselbe. Du prognostic de la Tuberculose. Paris 1902.

60. Derselbe. Tuberkulose u. Diabetesformen. Revue intern. de la tub. 1903, 2.

61. Berti. Bollet. dell. Soc. med. di Bologna 1882.

62. Biedert. Behandl. d. Skrofulose. Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther., Bd. II. 1897.

63. Derselbe. Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 11. Aufl.

64. Biggs. The action of the Health Department in relation to pulmonary Tuberculosis. A report of the Board of Health in the city of New York 1897.

65. Derselbe. Preventive Medicine in the city of New York. The address in public medicine delivered at the 65th Annual Meeting of the British Medic. Association in Montreal, Canada. September 1897.

66. Derselbe. The registration of Tuberculosis. The Philadelphia Medical Journal, 1. Dezember 1900.

67. Derselbe. Practitioner 1898.

68. Biggs und Huddleston. Scientif. Bull., 1895, Nr. 2. Health Departm., New York.

69. Bier. Behandl. chirurg. Tub. d. Gliedmaßen mit Stauungshyperämie. W. m. Bl. 1893, Nr. 15 bis 20.

70. Derselbe. Weitere Mitteilungen etc. Arch. f. Chir. 1894, S. 306.

71. Derselbe. Berl. Klin., Novemb. 1895.

72. Derselbe. Behandlung chir. Tuberk. m. Stauungshyperämie. Esmarchs Festschrift, Wien u. Lpz. 1893.

73. Billroth. Skrofulose und Tuberkulose. — n. Cornet, Skrofulose.

74. Binet. S. b. Robin u. Binet.

75. Birch-Hirschfeld. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Bremen 1890.

76. Derselbe. Ueb. d. Pforten d. placentaren Infektion d. Fötus. Zieglers Beitr. 1891, Bd. IX, S. 384.

77. Derselbe. Ueb. d. Sitz u. d. Entw. d. primären Lungentub. D. Arch. f. kl. Med., Bd. 64, S. 58 ff.

78. Derselbe. D. erste Stad. d. Lungenschwinds. Bericht über d. Tub.-Kongr. 1899, S. 213.

79. Derselbe. Ueb. Miliartuberkulose nach Typh. abd. Arch. f. Heilk. 1871, Bd. XII, S. 501.

80. Bizot. Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la Soc. méd. Paris 1837.

81. Blaschko. Beiträge z. Anatomie d. Oberhaut. Arch. f. mikr. An. 1897, Bd. 30, S. 495.

82. Block. Klinische Beiträge z. Aetiologie u. Pathogenesis d. Lupus vulg. D. M. Ztg. 1886, Nr. 75.

83. Blumenthal. Pathologie des Harns am Krankenbett. 1903.

84. Bohr, n. Krehl. Krankheiten des Herzmuskels.

85. Bollinger. Verhandl. des X. internat. Kongresses. Berlin, Hirschwald, 1891.

86. Derselbe. Münch. med. Woch. 1888, 29.

87. Derselbe. Atlas d. pathol. An., Heft 2, S. 100.

88. Bolognesi. L'hérédité de la tub. hum. Thèse. Paris 1895.

89. Bonnet. Soc. des Sciences de Lyon 1898.

90. Bouilland. Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835.

91. Derselbe. Nouveau Journal de Medecine, Vol. VI, p. 223.

92. Bourges. N. Zentralb. f. Bakt. 1897, S. 356.

93. Bourreau. Influence de l'acide phosphorique combiné à la créosote sur la nutrition des tuberculeux. Congr. p. l'étude d. l. Tub. Paris 1898.

94. Braun. Ueb. Herzbewegung u. Herzstoß. 1898.

95. Braune. Der Sternalwinkel, Angulus Ludovici, in anatom. u. klin. Beziehung. Arch. f. An. u. Entwicklungsgesch. 1888.

96. Brehmer. Die Aetiologie d. chron. Lungenschwindsucht vom Standpunkt d. klinischen Erfahrung. Berlin, Hirschwald, 1885.

97. Derselbe. Die Ursache u. d. Heilbarkeit d. chron. Lungenschwindsucht. 1857.

98. Derselbe. Die chronische Lungenschwindsucht. 1869.
99. Derselbe. Die Therapie d. chron. Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1887.
100. Brindeau. Cas de tub. congén. Société obst. Paris 1899.
101. Broden. Arch. de méd. expér. 1899.
102. Brouvier. S. Malvoz und Brouvier.
103. Brubacher. Zit. n. Dimitropol.
104. Bucher. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1897, Bd. VII.
105. Buchner. Sitzungsber. d. Kgl. bayr. Akad. d. Wissensch. zu München, 1880.
106. Derselbe. Schutzimpfung etc., in Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther., Bd. I, S. 394. 1903.
107. Bugge. Om medfödt Tuberculose. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.
108. Bunge. Alkoholismus u. Degeneration. Virchows Arch., Bd. 175, Heft 2. 1904.
109. Burkhardt u. Schmidt. Münch. med. Woch. 1903. Nr. 29.
110. Calabrese. Giorn. intern. di scienze med. 1893. Vgl. Baumgartens Jahresb. IX.
111. Canstatt. Handb. d. med. Klinik. Erlangen 1843.
112. Cavagnis. Atti del Instituto Veneto 1885/86. Vgl. Baumgartens Jahresber. II.
113. Celsus. Édition de M. des Étangs. Paris 1859, nach Waldenburg.
114. Chambrelent. S. b. Auché.
115. Charrin und Karth. S. b. Karth.
116. Charrin. Tuberculose congénitale etc. Lyon méd. 1873.
117. Charrin und Larrier. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898.
118. Chaveau. Revue de la tub. 1895.
119. Chvostek und Kraus. S. b. Kraus.
120. Ciechanowski. Referat in Virchows Jahresber. 1902, Bd. II, S. 182.
121. Clemens. Chemie des Harns; in Otts chem. Path. d. Tub., Berlin 1903.
122. Clendinning. Facts and interferences relative to the condition of the vital organs. Med.-chir. Transaction. III. London 1838.
123. Claude. Cancer et Tuberculose, hybridités tuberculo-cancéreuses. Paris 1900.
124. Cohn, F. Beiträge z. Biologie d. Pflanzen. Bd. I—III. Breslau 1872—1883.
125. Cohnheim. Allgemeine Pathologie. Einleitung. Berlin 1882.
126. Derselbe. Die Tuberkulose v. Standpunkt d. Infektionslehre. 1880. Leipzig.
127. Cohnheim und Salomonsen. Sitzungsber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 13. Juli 1877.
128. Cordua. Ein Fall von krebsig-tuberk. Geschwür d. Oesophagus. Götting. path. Arbeiten 1893.
129. Cornet. Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. und Ther., Bd. XIV, Teil III. 1899.
130. Derselbe. Die Skrofulose. Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. XIV, II. Hälfte. 1900.
131. Derselbe. Die latenten Herde d. Tuberkulose u. d. Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung. Berl. klin. Wochensch. 1904, Nr. 14 u. 15.
132. Derselbe. Die Verbreitung d. Tuberkelbazillen außerh. des Körpers. Ztschr. f. Hyg. 1888, Bd. 5.
133. Derselbe. Ueber Mischinfektion d. Lungentub. W. med. W. 1892, Nr. 19 u. 20.

134. Derselbe. Ueber Tuberkulose. Leipzig, Veit, 1890.
135. Derselbe. Die Sterblichkeitsverhältnisse in d. Krankenpflegeorden. Ztschr. f. Hyg. 1889, Bd. II.
136. Derselbe. Die Tuberkulose i. d. Strafanstalten. Ztschr. f. Hyg. 1891, Bd. X.
137. Cornet und Meyer. Tuberkulose. In Kolle-Wassermanns Handb. d. path. Mikroorgan. Bd. II, S. 78 ff.
138. Cornil. S. b. Hérard.
139. Coton. Unters. an 1000 Phthisikern; zit. n. Brehmer, Aetiologie, S. 452.
140. Courmont und Arloing. S. b. Arloing.
141. Creveld. Hufelands Journ., Dez. 1826, S. 74.
142. Croftan. The urinary Calcium Excretion in Tuberculosis. Journ. of Tub., Jan. 1903.
143. Croner. Tabelle üb. 612 Fälle von Phthis. pulm. aus zwei Lebensvers.-Gesellsch., bei Jacob u. Pannwitz, S. 180 ff.
144. Cruveilhier. Traité d'Anatomie etc. Bd. IV, Paris 1862.
145. Csokor. Fortschr. d. Med. 1885.
146. Derselbe. Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Wien 1894.
147. Cullen. Die Anfangsgründe d. prakt. Arzneikunst. 2. Aufl. Bd. II, 1789.
148. Czerny, A. Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffes „Skrofulose". Ztschr. f. Tub. u. Heilst., Bd. II, 1901, S. 204 ff.
149. Darwin. Die Abstammung d. Menschen u. d. geschlechtl. Zuchtwahl. Deutsch v. Gärtner (Halle, Hendel 1893); auch Reclam-Biblioth. 3216—3225.
150. Derselbe. Die Entstehung der Arten u. d. natürl. Zuchtwahl. 1859. Deutsch von Carus. 6. Aufl. 1876; auch Reclam-Biblioth. 3071—3076.
151. Demme. Mediz. Ber. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kinderhospit. zu Bern. 1882.
152. Derselbe. Ueb. d. Häufigkeit d. Tuberkul. u. ihre hauptsächl. Lokalisationen im Kindesalter. Arch. f. Kdhlk. 1884, Bd. V, S. 41—43.
153. Derselbe. Bericht üb. d. Tät. d. Jennerschen Kinderhosp. 1883. 1885. (Ekzem.)
154. Dettweiler. Die Behandlung d. Lungenschwinds. in geschlossenen Heilanstalten, mit bes. Bez. auf Falkenstein. Berlin 1880.
155. Dettweiler und Meissen. Der Tuberkelbazillus und die chron. Lungenschw. B. klin. W. 1883, 7.
156. Dettweiler und Setzer. D. med. Wochenschr. 1878, 11.
157. Dettweiler. Zur Prophylaxis d. Phthisis in den Schulen. Ztschr. f. Schulgesundh. 1889, 7.
158. Dettweiler und Penzoldt. Die Therapie der Phthise. VI. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1887.
159. Dettweiler. Bericht üb. 72 seit 3—9 Jahren völlig geheilte Fälle von Lungenschwindsucht. Frankfurt a. M. 1886.
160. Derselbe. Einige Bemerk. zur Ruhe- und Luftliegekur bei Schwinds. Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. I, S. 96 u. 180.
161. Derselbe. Ernährungstherapie, in Leydens Handbuch der Ernährungsther. Bd. II, 1, S. 24.
162. Dietrich. Die Bedeutung d. Vererbung f. d. Pathologie. Tübingen 1902.
163. Dimitropol. Nature intime de la phthisie pulmonaire, sa curabilité par la minéralisation intensive etc. Bukarest 1898.
164. Dluski. Bei Turban, Die Vererbung d. Loc. min. res., s. u.
165. Dobroklonsky. Revue de la tuberculose 1895. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1896, Bd. XIX.
166. Doléris und Bourges. N. Zentralbl. f. Bakt. 1897, S. 356.

167. Donders. Bei Tendeloo, Ursachen d. Lungenkr., S. 62 ff.
168. Dupuy. Discussion de l'Académie de Méd. 26. April 1825. N. Bolognesi.
169. Dürr. Badische tierärztl. Mitteil. 1890. S. 42.
170. Dusch. Herzkrankheiten. 1868.
171. Dwight. Sternum as an index of sex etc. Journ. of An. and Phys. 1890, Bd. 24.
172. Eichhorst. Lehrb. d. prakt. Med. inn. Krankh. 1899.
173. Engel. Anomale Brustformen. Mediz. Jahrb. d. Oesterr. Staat. XXVI, Wien 1841.
174. Esser. Chron. Bronchialdrüsenschwell. u. Lungenspitzentub. M. m. W. 1902, 9.
175. Derselbe. Beitr. z. Lehre v. d. Störung d. Lungenzirkulation. Zentralbl. f. inn. M. 1901, 4.
176. Eymann. Ueb. d. Kombination v. Phthise u. Herzfehler. Diss. Würzburg 1886.
177. Falk. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1892. Heft 6.
178. Farre und Travers. Meckels Archiv 1815, S. 235.
179. Feltz. Malad. des tailleurs de pierre. Straßburg 1865.
180. Fischer. D. Vork. d. Lungentub. b. Person. m. Herzklappenfehler. Zt. f. Tub. u. H. V, S. 236.
181. Flügge. D. med. Wochenschr. 1904, Nr. 5.
182. Derselbe. Die Mikroorganismen. 2. Aufl. 1886.
183. Derselbe. Ueb. d. nächst. Aufg. z. Erforsch. d. Verbreitungsweise d. Phthise. D. m. Wochenschr. 1897, Nr. 42.
184. Derselbe. Die Verbreit. d. Phthise d. staubförm. Sput. und durch Husten versprengt. Tröpfchen. Zt. f. Hyg., Bd. XXX, S. 107—162.
185. Derselbe. Weit. Beitr. z. Verbreitungsw. u. Bekämpfung der Phthise. Zt. f. Hyg., Bd. 38, S. 1—20.
186. Derselbe. Ztschr. f. Hyg., Bd. 25, S. 179.
187. Derselbe. Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 474.
188. Foà. Gaz. degli osp. 1892.
189. Fournet. N. Cornet, Tuberkulose. S. 376.
190. Fournier. De la syphilis héréditaire tardive. Un. méd. Nr. 133, 135, 136.
191. Derselbe. De la phthisie syphilitique. Gaz. hebd. 1875, Nr. 48—51.
192. A. Fränkel. Spezielle Path. u. Ther. d. Lungenkrankheiten. II. Bd. d. Path. u. Ther. d. Krankh. d. Respirationsapparats. Berlin 1904.
193. A. Fränkel und G. Troje. Ueber d. pneumon. Form der akut. Lungentub. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 24, H. 1 u. 2, 3 u. 4.
194. A. Fränkel. Klin. u. anat. Mitteil. üb. indurat. Lungenentz. D. m. Wochenschr. 1895, 10—12.
195. B. Fränkel. Diskussion zu d. Vortr. v. Freund. Therap. Mon. 1902.
196. Derselbe. Z. Prophylaxe d. Tuberk. Berl. klin. W. 1899, 2.
197. C. Fränkel. Unters. üb. d. Serumdiagnose d. Tuberkulose. Hyg. Rundsch. Nr. 13.
198. B. Fränkel. Das Tuberkulin und die Frühdiagnose etc. B. kl. Woch. 1900, 12.
199. Fräntzel. Vorles. üb. d. Krank. d. Herzens. 1891.
200. Derselbe. Krankh. d. Respirationsorgane, in Hirschs Jahresbericht f. 1875.
201. Frerichs. Wien. med. Woch. 1853, Nr. 52, 53 (Pulmonalstenose.)
202. Derselbe. Beitr. z. Lehre v. d. Tuberkulose. Marburg 1882.
203. Friedländer. Kankroid in e. Lungenkaverne. Fortschr. d. Med. 1885, 10.

204. Friedmann. Deutsche med. W. 1901, Nr. 9.
205. Friedreich. Krankheiten d. Herzens. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. V, 2. Erlangen 1867.
206. Freund. Beiträge z. Histologie d. Rippenknorpel in normal. u. pathologisch. Zustande. Breslau 1858.
207. Derselbe. Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
208. Derselbe. Thoraxanomalien etc. Vortr. i. d. Berl. med. Ges. 27. Nov. 1901. Vgl. Therap. Monatsh. 1902, S. 1.
209. Derselbe. Vortr. i. d. Berl med. Ges. 1. Mai 1902. Vgl. Therap. Mon. 1902, S. 277.
210. Fries. Versuche m. d. Thorakodynamometer, nach Sticker, Zt. f. Tub. u. H V, 3.
211. Frommolt. Ueb. d. gleichz. Vorkomm. v. Herzklappenf. u. Lungenschw. Arch. f. Heilk. 1875, Heft III.
212. Fürbringer. Verein f. inn. Med. zu Berlin. Dtsch. Med. Ztg. 1890, S. 209. Vgl. auch D. med. Wochenschr. 1890, Nr. 19; Berl. klin. W. 1899, Vereinsbeilage.
213. Gähtgens. Ueb. d. Vermehrungsfäh. d. Tuberkelbazillen im entleerten Sputum nebst Bem. üb. d. Hessesche Züchtungsverfahren. Zt. f. Tub. u. H., I., S. 409.
214. Gärtner. Ueb. d. Erblichkeit d. Tuberkulose. Zt. f. Hygiene, Bd. XIII. 1893.
215. Derselbe. Allgemeine Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther., Band I. 1897. 2. Aufl.
216. Gallar. Nach Sée, Bazilläre Lungenphthise; s. u.
217. Gallois. Die Skrofulose u. d. adenoiden Infektionen. Zit. n. Jacob-Pannwitz.
218. Galtier. Annales de l'Institut Pasteur. II, S. 492.
219. Derselbe. Nouvelles recherches sur la virulence etc. Lyon méd. 1891, Nr. 6.
220. Galton. Nach Lorenz, Genealogie; s. u.
221. Garcin. Nach Sée, Bazilläre Lungenphthise; s. u.
222. Garrè. Zur Aetiologie akut. eitr. Entzündungen. Fortschr. d. Med. 1885, 6.
223. Gaube. Zit. n. Kervéguen; s. u.
224. Derselbe. Cours de minéralogie biologique. 3 Bde. Paris, Malvine 1901.
225. Derselbe. Nuova Riv. clin. therap. Bd. II, Nr. 7.
226. Derselbe. De la chaux et de la magnésie chez les descendents des tuberculeux. Compt. rend. d. l. soc. de Biol. Bd. 46. 1894.
227. Galenus. De methodo medendi. Edit. Kühn, Lipsiae 1825.
228. Gegenbaur. Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. 5. Aufl. 1892.
229. Gerhardt. Untersuchungen üb. d. Herzdämpfung u. d. Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden Arch. f. phys. Heilk. 1858, Bd. 2, Heft 2.
230. Gerhardt. Nach Jacob-Pannwitz, S. 289; Ueber Eheschließung Tuberkulöser. Zt. f. Tub., I, 275.
231. Gibier. Théorie nouvelle sur les tempéraments. Verh. d. X. intern. med. Kongr., Bd. II, S. 212 ff.
232. de Giovanni. Morfologia del corpo umano. Milano 1891.
233. Derselbe. Die zur Tub. Disponierten. Zt. f. Tub. u. Heilst. II, 395.
234. Derselbe. Studi morfologici sul corpo umano a contribuzione della clinica. Bolletino scientifico. Anno 2°. Nr. 1. Maggio 1880.
235. Glaeser. Ketzerische Briefe üb. Tuberkulose. Allgem. med. Zentralztg. 1903, 24 ff., 1904, 3 ff.

236. Gottstein. Allgemeine Epidemiologie. Leipzig 1897.
237. Gottstein und Schleich. Immunität, Infektionstheorie und Diphtherieserum. 1894.
238. Gottstein. Gesetzmäßige Vorgänge b. einigen endemischen Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
239. Derselbe. Epidemiologische Studien. 1895.
240. Derselbe. Beiträge zur Prognose d. Lungenschwinds. Ther. Mon. August 1900.
241. Derselbe. Sozialhygienische Gesichtsp. i. d. Tuberkulosefrage. Zt. f. Sozialw., III. Bd. 1900, 7 u. 8.
242. Derselbe. Die erworbene Immunität b. d. Infektionskrankh. des Menschen. Berliner Klinik, Heft 111. 1897.
243. Grab. Ueber d. Immun. d. Bevölk. m. Kalkindustrie gegen Lungenschw. Prager med. W., Bd. XV, S. 290.
244. Grancher und Strauss. Zit. n. Gärtner. Ztschr. f. Hyg. Bd. XIII.
245. Grancher. Semaine méd. 1888.
246. Gregory. Med. chir. Transact. Vol. XI. 1821. S. 296.
247. Derselbe. Edinb. med. and surg. journ. Vol. XXX. 1831. S. 389.
248. Griesinger. Zit. n. A. Fränkel. Lungenkrankheiten, S. 660.
249. Grothaus. Mitteil. a. d. tierärztl. Praxis im pr. Staate VIII. S. 13.
250. Gruber. D. hygien. Bedeutg. d. Ehe. In Senator-Kaminer. Krankh. u. Ehe. I, 1904.
251. Guiter. La créosote dans la tub. pulm. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896.
252. Haeckel. Diskuss. üb. einen Vortr. v. Gaertner (med. naturw. Gesellsch. in Jena). Zit. n. Lubarsch, Uebertrag. v. Infektionskrankh. etc. „Ergebnisse“ 1896, S. 430.
253. Haedicke. S. b. Romberg.
254. Haegler. Ueber die Faktoren der Widerstandskraft etc. Basel 1896.
255. Halbershon. N. Leyden. Ztschr. f. kl. Med., Bd. IV, S. 307,
256. Halter. Ueber d. Immun. v. Kalköfenarb. geg. Lungenschw. Berl. kl. W. 1888, 36—38.
257. Hamburger. Ueber d. heilsamen Einfl. v. venöser Stauung u. Entzündung im Kampf d. Organism. mit Mikroben. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
258. Hammer. Alkohol u. Tuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1901, 26.
259. Hanau. Beitr. z. Path. d. Lungenkrankh. Zt. f. kl. Med. Bd. XII, S. 1 ff.
260. Hanot. S. b. Hérard.
261. Hansemann. Diskuss. üb. d. Vortr. v. Freund. Therap. Mon. 1902.
262. Hansen. Ist die Lepra eine „im Aussterben begriffene“ Infektionskrankheit u. ist sie erblich? Virchows Arch., Bd. CXX, S. 476.
263. Harbers. Dissert. Kiel 1898.
264. Hartge. Ueber e. Fall von Skrofulose. Diss. Freiburg 1892. Unter Thomas.
265. Harper. Pure urea in the treatment of tuberculosis. The Lancet, 9. March 1901.
266. Hasse. Die Formen d. menschl. Körpers. Abtl. II.
267. Haug. Zirkumskripte Knotentuberkulose m. Uebergang zur Karzinombildung. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 36.
268. Haupt. Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose im Vergleich zu ihr. Verbreitung durch d. Sputum. D. Med.-Ztg. 1890, S. 340.

269. Derselbe. Neue Beiträge z. Bedeut. d. Erbl. d. Tuberkulose. D. Med.-Ztg. 1891, S. 997.

270. Hauser. Zur Vererbung der Tuberkulose. D. A. f. klin. Med. 1898.

271. Haushalter. S. Herrgott.

272. Hebra. Karzinom auf Lupus b. e. Frau. Arch. f. Dermat. 1892.

273. Heller. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Berlin, Hirschwald, 1891.

274. Henle. Grundr. d. Anatomie.

275. Derselbe. Handb. d. rationell. Pathologie. Braunschweig 1846.

276. Henoch. Vorlesungen üb. Kinderkrankh. 9. Aufl. Berlin 1897.

277. Henke. Tübinger pathol. Arbeiten. Bd. II, Heft 2.

278. Henschen. Ueber Herzdilatation bei Chlorose u. Anämie. Mitteil. a. d. med. Klinik zu Upsala. Bd. I. 1898. (Jena, Fischer.)

279. Derselbe. Z. akuten Dilatation beim Alkoholherzen u. b. d. Herzdegeneration. Ebenda.

280. Hérard, Cornil et Hanot. La phthisie pulmon. Paris, Alcan 1888.

281. Herrgott und Haushalter. Ann. de gyn. et d'obstétr. 1891, Bd. 36, S. 1 u. 100.

282. Hess. Ueber das Verhalten u. d. Bedeutung des elastischen Fasernetzes in d. Lunge bei Erkr. an Tuberk. nebst Betracht. über den Begriff d. Disposition. Brauers Beiträge z. Klinik der Tuberkulose, Bd. II, Heft 2.

283. Hertz. Ziemssens Handbuch, Bd. VI, S. 366.

284. Hesse. Beitr. z. Mechanik d. Herzbewegung. Arch. f. An. v. His u. Braune. 1880.

285. Derselbe. Die Bedeutung d. Auswurfs als Nährboden für d. Tuberkelbazillus. D. Arch. f. kl. Med., Bd. 77, 1903, S. 539 ff.

286. Derselbe. Ein neues Verfahren z. Züchtung d. Tuberkelbaz. Ztschr. f. Hyg., Bd. 31, S. 502.

287. Heubner. Diskuss. zu den Vorträgen von Freund. Ther. Mon. 1902.

288. Heuss. S. b. Kossel.

289. Hippokrates. Opera. Edit. Kühn, Lipsiae 1825.

290. Hirsch. Ueber die Beziehungen zw. d. Herzmuskel u. d. Körpermuskulatur etc. D. Arch. f. klin. M., Bd. 64, S. 597.

291. His. Arch. f. kl. Med., Bd. 64, S. 316.

292. His und Romberg. Fortschr. d. Med. 1890, S. 374 u. 416.

293. Dieselben. Kongreß f. innere Medizin. 1890. S. 356.

294. Hochsinger. Wien. mediz. Bl. 1894. 20 u. 21.

295. Honl. Bull. intern. de l'Acad. d. sciences de l'empereur Franc. Jos. I. Prague 1894. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.

296. Hoffmann. Beitr. z. Kenntn. d. Tuberkuloseverbreitung in Baden. Brauers Beiträge z. Klin. der Tuberkulose, Heft 1.

297. Hoffmann, F. A. Emphysem u. Atelektase. Nothnagels Sammelwerk, Bd. XIV.

298. Holländer. Ueb. d. Frage d. mechan. Disposition z. Tub. etc. Berl. kl. W. 1902, 9.

299. Höyberg. Zit. n. Dürck. Lubarsch-Ostertags „Ergebnisse", 1899.

300. Hueppe. Ueber d. Ursache d. Gärungen u. Infektionskrankheiten u. deren Beziehungen z. Kausalproblem u. zur Energetik. Vortr. a. d. 65. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Nürnberg 1893.

301. Derselbe. Naturwissenschaftl. Einführung i. d. Bakteriologie. Wiesbaden 1896.

302. Derselbe. Handbuch d. Hygiene. Berlin, Hirschwald 1899.

303. Derselbe. Ueb. d. Kampf geg. d. Infektionskrankheiten. 1889.
304. Derselbe. Die Methoden der Bakterienforschung. 5. Aufl. 1891.
305. Derselbe. Die Formen der Bakterien u. ihre Bezieh. zu den Gattungen u. Arten. 1886.
306. Derselbe. Ueber Beziehungen der Fäulnis z. d. Infektionskrankheiten. 1887.
307. Derselbe. Perlsucht u. Tuberkulose. Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 34.
308. Derselbe. Ueber Krankheitsursachen vom Standpunkt der naturwissenschaftl. Medizin. Wien, Perles, 1901.
309. Hufeland. Ueber die Natur, Erkenntnis und Heilart der Skrophelkrankheit. Preisschrift. Jena 1797.
310. Huguenin, n. Lebküchner. S. u.
311. Husson. Discussion de l'Acad. de Méd. 26. April 1825. N. Bolognesi.
312. Hutchinson. On the capacity of the lungs etc. Medico-chir. Transact. Bd. 29, S. 137.
313. Hüter. Die Formentwicklung am Skelett im menschl. Thorax. Leipzig 1865.
314. Derselbe. Die Skrofulose u. ihre lok. Behandl. als Prophylaxe gegenüber d. Tuberkulose. Volkmanns klin. Vortr. 1873, Nr. 49.
315. Hutinel. II. Tuberkulosekongr. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1891.
316. Jacob. Berl. klin. W. 1904. Nr. 10. S. 262.
317. Jacob und Pannwitz. Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Bd. I. Leipzig, Thieme 1901.
318. Jacobi. II. Tuberkulosekongr. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1891.
319. Jacoby. Thermotherapie der Lungentuberkulose etc. Verhandlungen d. XV. Kongr. f. inn. Med.
320. Derselbe. Die künstliche u. natürl. Hyperämie d. Lungenspitzen. M. m. W. 1897.
321. Jaeckh. Ueber d. Bazillengehalt d. Geschlechtsdrüsen u. des Sperma tuberk. Individuen. Virchows Arch. 1895.
322. Jani. Ueber d. Vork. v. Tuberkelbaz. im gesunden Genitalapparat. Virchows Arch. 1886.
323. Intonti. La Rif. Veter. Nr. 10. Baumgartens Jahresb. XV, 1899.
324. Johne. Ein zweifelloser Fall etc. Fortschr. d. Med. 1885.
325. Johnson. Philadelphia med. Journ. Vol. III. 1889.
326. Jolles. Chemie d. Tuberkelbazillen u. des Tuberkulins. In Ott, Chem. Path. d. Tub.
327. Jürgensen. Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1899.
328. Kahane. Grundr. d. inn. Med. Wien, Deuticke 1901.
329. Kaminer. Krankheiten der Atmungsorgane und Ehe. In Senator-Kaminer, Krankheiten u. Ehe, Abt. II.
330. Kant. Kritik d. reinen Vernunft.
331. Kanzler. Die Skrofulose, ihre Pathologie und Allgemeinbehandlung. Leipzig u. Wien. 1887.
332. Derselbe. Das Vorkommen d. Tuberkelbazillen in skroful. Lokalersch. Berl. kl. W. 1884, 2 u. 3.
333. Kapralik und v. Schrötter. Erfahrungen über die Wirkung der Einführung von Tuberkulin im Wege des Respirationsapparates. Wien, Braumüller 1904; W. kl. W. 1904, 21, 22.
334. Karth und Charrin. Revue de méd. 1885.
335. Kenibaschieff. Beiträge z. Kenntnis d. Karzinoms nach Lupus. Dissert. Freiburg 1893.
336. Kervéguen, G. le Coat de, Le terrain tuberculeux et sa transformation. Paris, Boyer, 1902.

337. Kelsch. S. La Tuberculose dans l'armée. Tribune méd. 1903, Nr. 4 u. 5.
338. Kidd. British med. Journal 1886, 13. Nov.
339. Kjerrulf und Nystedt. Nach Baumgartens Jahresber. 1899.
340. Kirchhoff. Vgl. d. Vortr. v. Mach über d. Prinzip der Vergleichung; s. u., sowie Ostwald, d. Ueberwind. d. wissenschaftl. Materialismus. Verh. d. Naturf. u. Aerzte. Lübeck 1895.
341. Klein. Die Ursachen der Tuberkulinwirkung. Wien und Leipzig. 1893.
342. Klepp. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896, 1897.
343. Kluge. Beiträge z. Tuberkulose d. Kindesalters u. Prophylaxe derselben. Ztschr. f. Tub. 1903, IV, 4.
344. Kobert. In der Arbeit Siegfrieds; s. u.
345. Koch, R. Mitteil. a. d. Kais. Ges.-A. 1884, Bd. II. Die Aetiologie der Tuberkulose.
346. Derselbe. Ueber bakteriologische Forschung. X. intern. med. Kongr. Berlin 1890.
347. Derselbe. Weitere Mitteil. über d. Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, S. 1192.
348. Derselbe. Fortsetzung der Mitteil. über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. D. med. W. 1891, S. 101.
349. Derselbe. Ueber neue Tuberkulinpräparate. Ther. Mon. 1897, Heft 5.
350. Derselbe. D. med. Wochenschr. 1897, S. 209.
351. Derselbe. Die Bekämpfung der Tuberkulose im Lichte der Erfahrung, welche durch die erfolgreiche Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gewonnen worden ist. Vortr. a. d. Britisch. Tub.-Kongr. London, 23. Juli 1901. Vgl. D. med. Woch. 1901, 33.
352. Derselbe. Ueb. d. Agglutination d. Tuberkelbaz. u. üb. d. Verwertung dieser Agglutination. D. med. Wochenschr. 1901, Nr. 48, S. 829.
353. Kockel und Lungwitz. Ueber Plazentartuberkulose etc. Zieglers Beitr., Bd. 16. 1894.
354. Kockel und Schmorl. S. b. Schmorl.
355. Köhler. Siedamgrotzkys Jahresb. 1888/89.
356. Kohl. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 531.
357. Köppen. D. tuberkul. Konstitution. Verhandl. d. XX. Vers. d. Ges. f. Kdhk. Kassel 1903.
358. Koranyi. Lungenschw. in Eulenburgs Enz. 1887, Bd. XII, S. 262 u. a.
359. Korösi. Statistik über die Sterblichkeit d. Stadt Budapest. Wien. m. W. 1885. Nr. 43.
360. Kossel, Weber und Heuss. Vergleich. Untersuchungen über Tuberkelbazillen versch. Herkunft. I. Tuberkulosearbeiten a. d. Kais. Ges.-A. 1904. Heft 1.
361. Kossmann. Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, Laktation. In Senator-Kaminer, Krankh. u. Ehe, Bd. I.
362. Körner. Nach Cornet, Skrofulose, S. 33
363. Koster. Unters. üb. d. Urs. d. chron Lungentuberkul. b. Menschen. Diss. Freiburg 1892.
364. Köster. Tuberkel i. d. fung. (skrof.) Gelenkentz. Virchows Arch. 48; 1869.
365. Koubasoff. Compt. rend. de l'Ac. d. scienc. 1895. Nach Baumgartens Jahresb. I.
366. Krafft-Ebing. Grundzüge d. Kriminalpsychologie. 1872.
367. Kraus. Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Kassel 1899.

368. Kraus und Chvostek. Ueber d. respirat. Gaswechsel im Fieberanfall nach Tuberkulininjektion. Wien. klin. W. 1891, 6, 7.

369. Krehl. Pathologische Physiologie.

370. Derselbe. Die Erkrankungen d. Herzmuskels. Nothnagels Sammelwerk, Bd. XV, 1901.

371. Krönig. Diskuss. z. d. Vortr. v. Freund. Ther. Mon. 1902.

372. Krompecher und Zimmermann. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 33, Nr. 8.

373. Kryger. Ueber d. gleichz. Vork. v. Lungentub. u. Klappenf. d. l. Herz. Münch. 1889.

374. Kwiatowski. Ueber d. hereditäre Disposition z. Lungenschw. Przegląd lekarski 1900, Nr. 1, zit. n. Virchows Jahresbericht 1903, II, 183.

375. Laënnec. Traité de l'Auscultation médiate etc. 4. Aufl. Paris 1837. Krankheiten der Lunge u. d. Herzens. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1832.

376. Landouzy und Martin. Revue de méd. 1883. Vgl. Fortschr. d. Med. 1884.

377. Landouzy. Revue de méd. 1891. Vgl. Baumgartens Jahresber. VII, 1891.

378. Derselbe. Ebenda, 10. Mai 1891.

379. Larrier. S. b. Charrin.

380. Lebert. Handb. d. prakt. Mediz. Tübingen 1859.

381. Derselbe. Ueber d. Einfl. d. Stenose d. Conus arter. etc. Berl. klin. W. 1867.

382. Derselbe. Die angeborenen Herzkrankheiten. Ziemssens Handbuch, VI, 1876, S. 285.

383. Derselbe. Virchows Arch., Bd. 28, S. 405. 1863.

384. Lebküchner. Zwei Fälle von weit vorgeschr. Tuberk. im frühesten Kindesalter. Tübinger pathol. Arbeiten, III, S. 147.

385. Legrain. S. Bericht über d. IX. intern. Kongr. gegen den Alkoholismus. Jena, Fischer, 1904.

386. Lehmann. Berl. klin. Woch. 1894.

387. Derselbe. Deutsche med. W. 1893, S. 200.

388. Lehmann. Nach Cornet, Tuberkulose, S. 233.

389. Leloir. Etiologie et Pathologie du lupus. Étud. exp. et clin. p. Verneuil, Bd. III.

390. Derselbe. Traité pratique théorique et thérapeutique de la Scrofulo-Tuberculose de la peau etc. Paris 1892.

391. Leroux. De la tub. du premier âge. Étud. exp. et clin. sur la tub. (Verneuil), Bd. II.

392. Levy. Die tub. Disposition. Ludwigshafen 1902.

393. Lewin. Kombination von Lupus u. Karzinom. Berl. kl. W. 1884, 3.

394. Leyden. Ztschr. f. klin. Med. 1884.

395. Derselbe. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, S. 307.

396. Lichtheim. D. Störungen d. Lungenkreisl. etc. Berlin 1876.

397. Liebermeister. Tuberkulose der Lungen. In Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. 1899.

398. Liebreich. Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 14 u. 15.

399. Derselbe. Ther. Monatsh. 1902, 1.

400. Litten. Krankh. d. Zirkulationsapp. in Hirschs Jahresb. d. ges. Med. für 1892. Bericht über d. Arb. v. Muzelier (n. Otto).

401. Lobstein. Traité d'anatomie pathologique. Paris 1829. Deutsch v. Neurohr, Stuttgart 1834.

402. Loewy, A. Stoffwechselunters. im Fieber etc. Virchows Arch., Bd. 126, S. 218. 1891. Berl. klin. W. 1891, 6, 7.

403. Loewy, J. Beitr. z. An. u. Phys. d. Oberhaut. Arch. f. mikr. An. 1891, Bd. 37, S. 159.
404. Lohoff. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, VII, 1897.
405. Londe. Revue de la tub. 1893.
406. Londe und Thiercelin. S. bei Thiercelin.
407. Lorenz. Lehrbuch der gesamten wissenschaftl. Genealogie. Berlin (Hertz) 1898.
408. Lorot. Nach Bernheim, La tub. et la médication creosotée. 1901.
409. Louis. Recherches anatomico-physiologiques sur la phthisie. Paris 1825. Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la Phthisie. 1823 u. 1845. I. u. II. Edition.
410. Lubarsch. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc. 1896, I[1], S. 430.
411. Derselbe. Arbeiten a. d. path.-anat. Abt. d. k. hyg. Instituts zu Posen 1901.
412. Derselbe. Münchn. med. W. 1894, Nr. 17.
413. Derselbe. Zentralbl. f. Bakt., Bd. VI, 1889.
414. Derselbe. Ztschr. f. klin. M., Bd. XIX u. XVIII.
415. Derselbe. Ueber die intrauterine Uebertragung pathog. Bakt. Virchows Arch., Bd. 124, S. 47.
416. Derselbe. Unters. über d. Urs. d. angeborenen u. erworbenen Immunität. Berlin (Hirschwald) 1891.
417. Derselbe. Ueber d. Lehre v. d. Krankheitsdisposition. Sitzungsbericht d. naturforsch. Gesellsch. zu Rostock 1891.
418. Lucas. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde 1891.
419. Lungwitz. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1895, S. 89.
420. Lungwitz und Kockel, s. b. Kockel.
421. Luschka. Die Verbindung des Handgriffes etc. Ztschr. f. rat. Med. 1855.
422. Mach. Ueber das Prinzip der Vergleichung in der Physik. Vortrag. Verh. d. d. Naturforscher u. Aerzte, Wien 1894.
423. Maffucci. Zentralbl. f. allg. Path., Bd. V, 1894.
424. Maimonides. Nach Waldenburg, Tuberkulose, S. 25.
425. Maisonneuve. Archives gén. de méd., juillet 1842.
426. Malvoz und Brouvier. Annal. de l'Inst. Pasteur 1889, t. III, nach Baumgartens Jahresb., V.
427. Marchal. Bull. de la soc. centr. de méd. vet., Paris 1895.
428. Martin. S. b. Landouzy und Martin.
429. Martius. Pathogenese innerer Krankheiten. (Bisher 3 Hefte.) Wien, Deuticke.
430. Derselbe. Die Vererbbarkeit d. konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. Vortrag i. d. Tuberkulose-Kommission der Naturforscherversammlung, Hamburg 1901.
431. Derselbe. Die numerische Methode etc. Virchows Arch. 1881.
432. Derselbe. Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. klin. W. 1901, 30 u. 31.
433. Derselbe. Pathogenetische Grundanschauungen. Berl. kl. W. 1900, 20.
434. Derselbe. Krankheitsursachen u. Krankheitsanlagen. Düsseldorfer Verh. d. Naturf. u. Aerzte. Leipzig 1898.
435. Derselbe. Allgemeine Prophylaxe. Nobiling-Jankaus Handb. d. Proph., XIV, München 1900.
436. Derselbe. Die Insuffizienz d. Herzmuskels. Vortr., 17. Kongr. f. inn. Med.
437. Derselbe. Der Herzstoß des gesunden u. kranken Menschen. Samml. klin. Vortr. N. F. 1894.

438. May. Stoffwechsel. In Ott, Chem. Path. d. Tub. 1903.
439. Mayer, R. Nach Hueppe, s. o. (Vortr. in Nürnberg 1893.)
440. Mc Fadyean. Journ. of comp. path. and ther. Vol. IV, 1891.
441. Meinert. Vgl. Bericht über d. IX. intern. Kongr. gegen den Alkoholismus. Jena, Fischer, 1904.
442. Meisenburg. Ztschr. f. Tub. u. Heilst., Bd. III, 1902, S. 381.
443. Meissen. Beitr. z. Kenntn. d. Lungentub. Wiesbaden 1901.
444. Derselbe. Bericht üb. 208 seit 3—11 Jahren geheilt geblieb. Fälle von Lungentub. Z. f. Tub., Bd. IV.
445. Derselbe. Ueber d. früh. Erkenn. d. Lungentub. Ther. Mon. Nov. 1898.
446. Meltzer. The respiratory changes of the intrathoracic. pressure. Journ. of Physiol. XIII, 1892.
447. Mendelsohn. Traumat. Phthise. Ztschr. f. kl. Med., Bd. X.
448. Menzer. Bemerk. z. d. Arb. v. Petruschky üb. Kochs Tuberkulin u. s. Anwend. b. Menschen. Fortschr. d. Med. 1904, 11.
449. Merkel. Ztschr. f. kl. Med., Bd. VIII, S. 559.
450. Merkel. Ziemssens Handbuch, I.
451. Derselbe. Die tuberk. Erkrank. siderot. Lungen. D. Arch. f. kl. M., Bd. XLII, S. 179.
452. Messner. Ztschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1900, Bd. X, S. 135.
453. Meyer, A. S. Cornet u. Meyer.
454. Michaelis. Balneol. Zentralztg. Dez. 1901, Jan. 1902.
455. Misselwitz. Siedamgrotzkys Jahresbericht 1888/89.
456. Moeller. Vergleichende experiment. Studien etc. Zt. f. Tub., Bd. V, H. 1.
457. Moraczewski. Chemie des Blutes. In Ott, Chem. Path. d. Tub. 1903.
458. Morgagni. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Editio Justi Radii, Lipsiae 1827.
459. Mordhorst. Zur Entst. d. Skrofulose u. d. Lungenschwinds. Klin. Vortr. 175.
460. Monti. Skrofulose in Eulenburgs Real-Enz. Bd. 18. 1889.
461. Müller, F. Krankheiten d. Atmungsorgane. In Merings Lehrb. d. inn. Med. 1903.
462. Müller, W. Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. Hamburg u. Leipzig. 1883.
463. Muzelier. Retrécissement mitral ancien. Tuberculose pulm. consécutive. Gaz. méd. Nr. 13; 1892. (n. Otto.)
464. Naegeli. Ueber Häufigkeit, Lokalisation u. Ausheilung der Tuberkulose, nach 500 Sektionen d. Zürch. path. Inst. (Prof. Ribbert). Virchows Arch., Bd. 160. 1900.
465. Nakarai. Zieglers Beitr., Bd. 24.
466. Nathan. Ueber Zusammenhang zwischen serös. Pleuritis u. Tuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kdhlk., Bd. 38.
467. Nathusius. n. Brehmer, Aetiologie etc. s. o.
468. Naumann, Ein kasuist. Beitr. z. Lehre v. d. Vererbung d. Locus minoris resistentiae usw. Ztschr. f. Tub. III, 97.
469. Nauss. Konstitutionspathologie, die Pathologie der Zukunft. München, Gmelin, 1901. (Aerztl. Rundschau 1900, Nr. 46—52.)
470. Derselbe. Die Zellen- u. Keimblätterl. als pathol. u. therap. Grundlagen. München, Seitz u. Schauer, 1899. (Aerztl. Rundschau 1899.)
471. Derselbe. Die pathol.-genealogische Erforschung d. Tub. n. Riffel. Aerztl. Rundsch. 1901, 25, 27.
472. Derselbe. Tuberkulose-Immunserum u. Lungenschwindsucht. Aerztl. Rundsch. 1899, 1—5.

473. Neumann. Die klin. Diagnose der Skrofulose. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 24, 1897.

474. Nielsen. Karzinom auf Lupus. Hosp. titende 1889. Vgl. Mitt. f. preuß. D. 1889, S. 324.

475. Nocard. Arch. de méd. exp. 1889, T. I. Zit. n. Gärtner, Erblichkeit etc.

476. Derselbe. Revue de la tub. 1895.

477. Nystedt. S. b. Kjerrulf u. Nystedt.

478. Oldendorff. Die Mortalitäts- u. Morbiditätsverh. d. Metallschleifer in Solingen u. Umgegend. Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspflege 1882.

479. Oppenheimer. Ueber d. Gewichtsverh. d. Körpers u. d. Organe b. Tub. im jugendl. Alter. Münch. m. W. 1895. S. 467.

480. Orth Angeborene und ererbte Krankheiten. Senator-Kaminer, Krankheiten u. Ehe, Bd. I.

481. Derselbe. Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 10. Zur Frage d. Disp. b. Tuberkulose.

482. Ott. „Organchemie", „Chemie des Sputums", „Chemie der Milch", „Chemie d. Darmverdauung u. Resorption", „Chemie d. pleurit. Exsudate" in Ott, Chem. Pathol. d. Tuberkulose, Berlin 1903.

483. Derselbe. Z. Kenntn. d. Kalk- u. Magnesiastoffwechsels beim Phthisiker. D. A. f. k. M., Bd. 70.

484. Derselbe. Z. Kenntn. d. Stoffwechsels d. Mineralbestandt. b. Phthisiker. Zt. f. kl. M. 1903.

485. Otto. D. Ausschließ.-Verhältn. zw. Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht. Virchows Arch., Bd. 144, S. 159 ff.

486. Oulmont, n. Leyden. Ztschr. f. kl M., Bd. IV, p. 307.

487. Pannwitz. S. b. Jacob u. Pannwitz.

488. Parrot, n. Leroux. De la tub. du prem. âge. S. o.

489. Pasteur. Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulg. choléra des poules etc. Compt. rend. 1880.

490. Peacoock. On the weight and dimensions of the heart etc. The monthly Journ. of med. science XIX, p. 193. (Nach Hirsch.)

491. Derselbe. On french-millstone makers phthisis. London 1862. British and foreign med. chir. Review. Vol. 25. 1860.

492. Derselbe. On malformations of the human heart. London 1858.

493. Pégurier. Le terrain tuberculisable et son traitement médicamenteux. Revue internat. de la tub. 1902, I. Vgl. Heilkunde, August 1903 (Ref. v. Wehli).

494. Derselbe. Traitement rationnel de la Tub. pulm. et de ses modalités cliniques. Paris, Malvine, 1901.

495. Penzoldt. Penzoldt-Stintzings Handbuch d. Ther. Bd. III, 1903.

496. Pernice. S. b. Sirena.

497. Perrond. Congrès p. l'avancem. d. science. Lille 1875. (Nach A. Fränkel.)

498. Peter. L'antagonisme entre les maladies du coeur etc. Gazette des hôp. 1875, Nr. 27.

499. Peterson. American med. News, 1885.

500. Pfeifer. S. b. Quincke u. Pfeifer.

501. Philippi. Siedamgrotzkyscher Jahresbericht 1889/89.

502. Ponfick. Verh. d. X. intern. med. Kongr. Berlin. Hirschwald, 1891. (III. Abt.)

503. Derselbe. Ueber d. Bez. d. Skrofulose z. Tuberkulose. 17. Vers. d. Ges. f. Kdhlk. Aachen 1900 (Wiesbaden, Bergmann, 1901).

504. Porak. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896. S. 250. Vgl. Zentr. f. Bakt. 1896.

505. Portal. Beobachtungen über d. Natur u. Behandlung der Lungenschw. Uebers. v. Mühry, Hannover 1799.
506. Predöhl. Die Geschichte d. Tuberkulose. Hamburg 1888.
507. Préfontaine. S. b. Aviragnet.
508. Proskauer. S. b. Beck u. Proskauer.
509. Queyrat. Contribution à l'étude de la tub. du prem. âge. Thèse. Paris 1886.
510. Quincke und Pfeifer. Ueber d. Blutstrom in d. Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871.
511. Rabinowitsch und Beck. Ueber d. Wert d. Courmontschen Serumreaktion etc. D. med. W. 1900, 28.
512. Dieselben. Weitere Unters. über den Wert etc. D. med. W. 1901, 10.
513. Raedler. Ueber Tub. im Kindes- u. Säuglingsalter. Diss. München. S. Baumgartens Jahresb. 1899.
514. Ravenel. Pathol. soc. of Philadelphia 1899, Nr. 6.
515. Recklinghausen. Z. n. Hüter, Die Skrofulose etc.; s. o.
516. Reibmayr. Die Ehe Tuberkulöser u. ihre Folgen. Wien, Deuticke, 1894.
517. Derselbe. Die Immunisierung d. Familien bei erblich. Krankheiten. 1899.
518. Reiche. Die Bedeut. d. erbl. Belast. b. d. Lungenschwinds. Ztschr. f. Tub., Bd. I, S. 302.
519. Reid. An essay on the nature and cure of the phthisis pulm. London 1785. (Deutsch. 2. Aufl. 1787.)
520. Rénon. S. b. Bar et Rénon.
521. Renzi, de. La tissichezza pulmonare. Napoli 1889.
522. Reuter. D. Größenverh. d. Herzens b. Lungentub. Diss. München 1888.
523. Rhazes. S. Steinschneider, Virchows Archiv, Bd. 39, S. 298.
524. Ribbert. Ueber die Verbreit. der Tuberkulose im Körper. Marburg 1900.
525. Derselbe. Genese d. Lungentub. Vortr. in Gött., s. D. med. W. 1904, Nr. 8.
526. Derselbe. Ueb. d. Genese d. Lungentub. D. med. W. 1902, Nr.17.
527. Derselbe. Karzinom u. Tuberkulose. M. m. W. 1894, Nr. 17.
528. Ribot. L'hérédité. 1873. (Deutsch v. Kurella.)
529. Ricker. Persönl. Mitteil.
530. Riffel. Die Erblichkeit der Schwinds. u. tuberk. Prozesse. Karlsruhe 1890.
531. Derselbe. Mitteil. über d. Erblichkeit u. Infektiosität der Schwindsucht. Leipzig 1892.
532. Derselbe. Weitere pathogenetische Studien über Schwinds. u. Krebs. Frankf. a. M. 1901.
533. Riegel. Die Atembewegungen. Würzburg 1873.
534. Rindfleisch. 63. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Bremen.
535. Robin und Binet. Les conditions du terrain et le diagnostic de la tuberculose. Compt. rend. de l'ac. d. scienc. 1901. T. 132. S. 709.
536. Robin. Du traitement de la tub. par l'urée. Bull. méd. 1902.
537. Derselbe. De la phosphaturie. Gaz. d. hôp. 1884, p. 193.
538. Robin und Binet. Bull. de la soc. de thérapeutique. Paris 1901.
539. Dieselben. Bull. de l'Acad. de Méd. 21. Jan. 1902.
540. Dieselben. Variations des échanges respiratoires etc. Grenoble 1902.

541. Dieselben. Des effets du climat marin et des bains de mer. Bayonne 1903.

542. Dieselben. Les indications prophylactiques et thérapeutiques de la phthisie pulmonaire fondées sur la connaissance de son terrain. Bull. méd. 1902.

543. Dieselben. Bullet. médic. 1901. Nr. 22.

544. Robin. De la nutrition dans la phthisie etc. Arch. gén. de méd., mai-juin 1894.

545. Derselbe. Les variations du résidu fixe de l'urine et des indications cliniques qui en resultent. Arch. gén. de méd., April 1895.

546. Rohden. D. Bedeut. d. Kieselsäure im menschl. Organ. etc. 20. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902.

547. Rohlff. Beitr. z. Fr. v. d. Erblichk. d. Tub. Diss. Kiel. 1885.

548. Rokitansky. Handb. d. allg. path. Anatomie. Wien 1846.

549. Derselbe. Ueb. Karzinom u. wechsels. Ausschließ. versch. Krankh.

550. Romberg u. His, s. b. His.

551. Romberg. Arbeiten a. d. med. Klinik z. Leipzig 1893.

552. Derselbe. Deutsch. med. Woch. 1901, Nr. 18 u. 19.

553. Derselbe. Weitere Mitteil. z. Serumdiagnose etc. M. m. W. 1902, Nr. 3.

554. Romberg u. Haedicke. Ueb. d. Einfl. d. Wohnung auf d. Erkrank. an Tub. A. f. k. M. Bd. 76.

555. Rosenbach. Herzkrankheiten. 1899.

556. Derselbe. Grundlagen, Aufgaben u. Grenzen der Therapie. Wien u. Leipzig 1891.

557. Derselbe. Deutsche med. W. 1891, Nr. 2, 3 u. 15 ff.

558. Derselbe. „Thermometrie" in Eulenburgs Real-Enzyklop. d. ges. Heilk.

559. Derselbe. Virchows Archiv. Bd. 105.

560. Derselbe. Artifizielle Klappenfehler. Breslau 1878. Habilitationsschrift.

561. Derselbe. Ueber funktionelle Diagnostik. (Zeit- u. Streitfragen). Wien 1890.

562. Derselbe. Z. Lehre v. d. Wirkung spezifischer Mittel. Berl. klin. W. 1890, Nr. 37.

563. Derselbe. D. Mechanismus u. d. Diagnose d. Mageninsuffizienz. Volkmanns klin. Vortr. 159.

564. Derselbe. „Herzkrankheiten" in Eulenburgs Real-Enzyklop.

565. Derselbe. Z. Path. u. Ther. d. Darminsuffizienz. Berl. klin. W. 1889, Nr. 13 u. 14.

566. Derselbe. Ueb. regulatorische Albuminurie. Zt. f. kl. Med. Bd. VI.

567. Derselbe. Z. Diagnostik d. Magenkarzinoms. Zentralbl. f. kl. M. 1887. p. 585.

568. Derselbe. Breslauer ärztl. Ztschr. 1886. Nr. 1 ff.

569. Derselbe. Kritik d. Kochschen Verfahrens. Enzyklop. Jahrb. Bd. I. Wien u. Leipzig 1891.

570. Rothschild. Konstitution u. Kurort. Deutsch. Med. Ztg. 1900. Nr. 38.

571. Derselbe. Der Sternalwinkel. Frankfurt a. M. 1900.

572. Derselbe. Die Funktion d. ersten Rippe. 20. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902.

673. Derselbe. Welche Rolle spielt d. Sternalwinkel b. d. Atmung? Berl. kl. W. 1903. Nr. 9.

574. Rühle. Ziemssens Handb. V, 2.

575. Ruser. Kieler Schlachthofbericht 1892/93, n. Kockel und Lungwitz, s. o. 1894.

576. Sabouraud. Soc. de Biol. 17. Okt. 1891. Vgl. Fortschr. d. Med. 1892.

577. Sachs. Beitr. z. Statistik d. Lupus. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1886. D. Med. Ztg. 1886, Nr. 75.

578. Sahli. Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden. Wien, Deuticke 1899.

579. Sanchez-Toledo. N. Virchow-Hirschs Arch. 1890.

580. Sarwey. S. b. Baumgarten.

581. Schlenker. Beiträge z. Lehre v. d. menschl. Tub. Virch. Arch. Bd. 134, S. 145.

582. Schlüter. Ueb. d. diagnost. Wert d. Tuberkulinreaktion. Deutsch. med. W. 1904, Nr. 8.

583. Derselbe. Sepsis m. anschließender Miliartuberkulose. Münchn. med. W. 1903, Nr. 34.

584. Derselbe. D. fötale tuberkulöse Infektion. Wien, Deuticke 1902.

585. Derselbe. Französ. Stimmen zur Tuberkulosefrage. Ztschr. f. Krankenpflege. Juli 1903.

586. Schimmelbusch. Ueb. d. Urs. d. Furunkolose. Arch. f. Ohrenheilk. 1889. S. 252.

587. Schleuss. Mitteil. a. d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. VIII.

588. Schmidt. S. b. Burkhardt.

589. Schmorl u. Kockel. Zieglers Beitr. Bd. XVI. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1895.

590. Schmorl-Burkhardt-Schmidt, s. b. Burkhardt.

591. Schmorl u. Birch-Hirschfeld. Uebergang v. Tuberkelbaz. a. d. mütterl. Blut auf die Frucht. Zieglers Beitr. Bd. IX, S. 429.

592. Schmorl. Verhandl. d. d. pathol. Gesellsch. IV, S. 80.

593. Derselbe. Z. Frage d. beg. Lungentub. M. m. W. 1901, Nr. 50.

594. Schönlein. Allg. u. spez. Path. u. Ther. N. dessen Vorl. niedergeschr. u. herausgegeb. v. einigen seiner Zuhörer. 9 Teile. St. Gallen. 4. Aufl. 1839.

595. Schopenhauer. Ueb. d. vierfache Wurzel d. Satzes v. zureichenden Grunde. Diss. 1813. Reclam-Bibl. (Grisebach) Nr. 2801.

596. Schröder. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. XI. S. 79.

597. Schrötter, H. v. „Chemie d. Amyloiddegenerationen", „Perspiratio insensibilis u. Schweißbildung", „Klima", in Otts chem. Path. d. Tub. 1903.

598. Schrötter, H. v. und Kapralik. S. b. Kapralik.

599. Schrötter, L. v. Antrag betr. d. Studium d. Frage d. Disposition. „Tuberculosis" 1903, 3.

600. Schulz. Einige Bemerk. üb. Kieselsäure. M. med. W. 1902.

601. Derselbe. Ueb. d. Kieselsäuregehalt menschl. u. tier. Gewebe. Pflügers Arch. Bd. 84, 1901.

602. Derselbe. Pharmakotherapie. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg 1898.

603. Schürmayer. Artenkonstanz d. Spaltpilze u. Krankheitsdiagnose. Allg. med. Zentralztg. 1899. Nr. 90, 91.

604. Derselbe. Ueb. Entwicklungszyklen etc. 70. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Düsseldorf 1898.

605. Derselbe. Artenkonstanz d. Bakt. u. Deszendenztheorie. Ebenda.

606. Derselbe. Z. Tätigk. d. zellulären Körperelemente b. Infektionskrankheiten. 69. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Braunschweig 1897.

607. Schütz. Ueb. Lupuskarzinom. Mitt. f. preuß. D. 1885. S. 74.

608. Schwarzkopf. Bed. v. Infektion etc. f. d. Entst. d. Lungentuberkulose. D. A. f. kl. M. Bd. 78. S. 73 ff.

609. Sée. Bazilläre Lungenphthise. Deutsch v. Salomon. Berlin 1886.

610. Sehrwald. D. A. f. kl. Med. Bd. 39.

611. Senator. In Senator-Kaminer, Krankh. u. Ehe. Heft II. 1904.
612. Derselbe. Die Kalkausscheidung im Harn bei Lungenschw. Charité-Annal. 1882, VII.
613. Derselbe. Ueb. Indikan- u. Kalkaussch. bei Krankheiten. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1877, S. 389.
614. Seitz. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 11 u. 12
615. Sibley. Journal of comp. med. and veter. arch. Zit. n. Gärtner, Erblichkeit etc. s. o.
616. Siegen. Kongr. z. Erf. d. Tub., Paris 1893. D. Med. Ztg. 1893.
617. Simon. Ueb. d. Menge d. ausgeatm. Luft b. versch. Menschen. Gießen 1848.
618. Sirena u. Pernice. Gaz. degli osp. 1892, n. Zieglers Beitr. XVI, 1894.
619. Siegfried. Beitr. z. Kenntn. d. physiol., chem. u. pharm. Verhalt. d. kiesels. Natriums usw. Arch. intern. de pharmakodynamie et de thérapie IX, 3, 4.
620. Solles. Journ. méd. de Bordeaux 1892.
621. Sommerfeld. Die Schwinds. d. Arb., ihre Urs., Häufigk. u. Verhüt. Berlin 1895.
622. Derselbe. Hygienische Rundschau 1896, Nr. 11.
623. Derselbe. Die hygien. Lage d. Steinarbeiter etc. Hyg. Rundsch. 1900, Nr. 13.
624. Spano. Revue de la tub. 1893, Nr. 4.
625. Spengler. Zur v. Behring'schen Schwindsuchtsentstehung. Berl. kl. W. 1904, Nr. 11.
626. Derselbe. Ueber Tuberkulinbehandlung. Davos 1897.
627. Derselbe. Ueb. Lungentub. u. d. b. ihr vork. Mischinfekt. Zt. f. Hyg., Bd. 18.
628. Derselbe. Z. Diagn. geschloss. Lungentub. etc. Davos 1900.
629. Steinschneider. Virchows Arch. Bd. 39, S. 298.
630. Stern. Wien. akad. Anz. 1872, 28.
631. Stern, R. Ueb. traumat. Entst. inn. Krankheiten. Jena 1900.
632. Derselbe. Trauma und Lungentuberkulose. Ztschr f. Tub. 1903, Bd. V. Heft 1.
633. Sticker. Zur Diagnose d. angebor. Schwindsuchtsanlage. M. m. W. 1902, Nr. 33.
634. Stockes, n. Leyden. Zt. f kl. M. Bd. IV.
635. Stöhr. Lehrb. d. Histologie 1903. 10. Aufl.
636. Stölker. Ueb. angeb. Stenose d. Art. pulm. Diss. Bern 1864.
637. Stokvis. Rapport sur l'élimination de l'acide phosphorique par l'urine dans la phthisie pulm. Congrès période. intern. d. sc. méd. Amsterdam 1879.
638. Straus. La tuberculose et son bacille. Paris 1895.
639. Strauss et Grancher. s. b. Grancher.
640. Sudsuki. Ueb. Lungenemphys. Virchows Arch. Bd. 157, 1899.
641. Sylvius. Opera medica. Genevae, apud fratres de Tournes, 1698.
642. Tendeloo. Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
643. Testut. Traité d'Anatomie. Lyon 1898.
644. Thieme. Zentralbl. f. Bakt. 1900.
645. Thiercelin et Londe. Médecine moderne 1893.
646. Thoma. Unters. üb. d. Größe u. d. Gewicht d. anat. Bestandt. d. menschl. Körpers. 1882.
647. Thomas, s. b. Hartge.
648. Thomson. Zit. n. Lebküchner, s. o.
649. Thorel. Zieglers Beitr. z. path. An. Bd. XX, S. 99. Die Specksteinlunge.

650. Toralbo. Sull' eliminatione del calcio per le urine. Rivista clinica e ter. Juni 1889.
651. Toulmin. Acute Tuberculosis in an infant of 4 months. Hopkins hospital Reports II, 1890.
652. Traube. E. Bemerk. üb. d. Verh. d. Tub. (käs. Pneum.) z. d. organ. Herzkrankh. Ges. Beitr. z. Path. u. Physiol. Bd. II, S. 748.
653. Travers, s. b. Farre.
654. Turban. D. Vererb. d. Locus min. resist. b. d. Lungentub. Ztschr. f. Tub. Bd. I, S. 30; 123.
655. Derselbe. Beitr. z. Kenntn. d. Lungentub. Wiesbaden 1899.
656. Uhle und Wagner. Handb. d. allgem. Pathol. Leipz. 1862.
657. Veron. b. Wahl. Deutsch. med. W. 1885.
658. Verworn. In Lorenz, Genealogie.
659. Vetter. Aphorismen a. d. pathol. Anatomie. Wien 1803.
660. Vierordt. Skrof. in Merings Lehrb. d. inn. Med. 1903, S. 976 f.
661. Vignal. II. Tuberkulosekongreß. Vgl. Zentralbl. f. Bakt. 1891.
662. Villemin. De la propagation de la phthisie. Gaz. hebd. 1869, S. 260.
663. Derselbe. Études expérimentales et clin. sur la tub. (Verneuil) II, S. 237.
664. Virchow. Zellularpathologie in ihrer Begründung auf physiol. u. pathol. Gewebelehre. Berlin 1858.
665. Derselbe. Die krankhaften Geschwülste. 1863 bis 1867.
666. Derselbe. Gesammelte Abhandlungen z. wissensch. Medizin. Frankfurt 1856.
667. Derselbe. Rede a. d. intern. Kongr. in Rom. 1894.
668. Derselbe. Berl. klin. W. 1884; 1900.
669. Volkmann. Chirurg. Erfahr. üb. Tuberkulose. Langenbecks Archiv, Bd. 23, S. 136.
670. Volland. D. Entst., Verh., Behandl. u. Heil. d. Lungenschwindsucht. Tübingen 1898.
671. Derselbe. Ueb. d. Weg d. Tub. zu d. Lungenspitzen etc. Ztschr. f. kl. M. Bd. 23, Heft 1, 2.
672. Wagner, s. b. Uhle.
673. Wahl. Ueb. d. gegenw. Stand der Erblichkeitsfrage etc. D. med. Wochenschr. 1885, S. 3.
674. Waldenburg. Die Tuberkulose etc. Berlin 1869.
675. Walther. Zieglers Beitr. Bd. 16; 1894.
676. Walther. Siedamgrotzky's Jahresber. 1889.
677. Wasmuth. Ueb. d. Durchgängigk. d. Haut f. Mikroben. Zentralbl. f. Bakt. 1892, S. 824.
678. Wassermann. Ztschr. f. Hygiene. Bd. 17, 1895.
679. Derselbe. Erbl. Uebertragung v. Infektionskrankh. in Kolle-Wassermanns Handb. d. pathogenen Mikroorganismen Bd. I, S. 394. (Jena, Fischer 1903.)
680. Weber, s. b. Kossel.
681. Weber. Beitr. z. path. Anat. d. Neugeborenen II.
682. Weber, Hugo. Ztschr. f. Tub. IV, 6.
683. Derselbe. D. Heil. d. chron. Lungenschw. durch Entwickl. v. Kohlensäure im Magen. Wiesbaden 1894.
684. Weicker. Beitr. z. Frage d. Volksheilstätten. Berlin 1901, 1897.
685. Derselbe. Tuberkulose-Heilstätten-Dauererfolge. Leipzig 1903.
686. Weismann. Das Keimplasma. Theorie der Vererbung. 1892.
687. Weismayr. Herz u. Lunge in ihren patholog. Wechselbeziehungen. Klin. Vortr. Nr. 230.
688. Weismayr. „Medikamente", in Ott, Chem. Path. d. Tub. 1903.

689. Weiß. Z. Aetiologie u. Path. d. Otitis media im Säuglingsalter. Zieglers Beitr. Bd. 27. S. 113.

690. Westermayer. Beitr. z. Frage v. d. Vererb. d. Tuberk. Diss. Erlangen 1893.

691. Wolff, M. Virchows Festschr. II. 1891; III, 1891. — Ther. Mon. 1902.

692. Wolff, F. D. mod. Behandl. d. Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1894.

693. Wollny. N. Brehmer, Aetiologie, s. o.

694. Würzburg. N. Cornet, Tuberkulose. S. 233.

695. Wyssokowitsch. Ueb. d Bez. d. Skroful. z. Tub. Mitteil. aus Brehmers Heilanstalt. Neue Folge 1890.

696. v. Zenker. Verh. des X. intern. med. Kongr. Berlin 1891; III. Abt.

697. Derselbe. D. Arch. f. klin. Med. II.

698. Zenker. Karzinom u. Tuberkel im selben Organ. A. f. kl. M. Bd. 47. H. 1, 2.

699. Ziegler. Zieglers Beitr. 16; 1894.

700. Zielinsky. Ueb. Körperbauanomalien b. Phthisikern. Gazeta lekarska 1900; Nr. 45.

Autoren-Verzeichnis.

(Die Zahlen entsprechen den Seitenzahlen des Textes.)

Acconci 32.
Ader 274.
Albrecht 31.
Albrecht, Ehrenfried 125, 126.
Andral 7, 8, 236.
Angiuli 273.
Aretaeus 1.
Arloing 279.
Armanni 16.
Arnold 179.
Arnold 147.
Artault de Vevey 32.
Aubeau 25.
Auché 19, 23.
Aufrecht 100, 145, 206, 227 bis 229, 252, 256.
Aviragnet 17.

Babes 119.
Baer 256.
Baginsky 158, 185.
Bamberger 131.
Bang 28, 30.
Bar 17.
Bärlund 29.
Baudement 110.
Baume 4.
Baumgarten 16, 26 bis 28, 32, 53, 97, 98, 153, 167, 170, 241.
Bäumler 237.
Bayersdörfer 28.
Bazin 201.
Beck 276, 279.
Beckers 29.
Behier 242.
Behring 50, 54, 145.
Benedictus 1.
Beneke 57, 104, 108 bis 114, 120 bis 130, 138, 139, 163.
Bergmann 186.
Bernheim 34, 270, 271, 277, 278.
Berti 20, 24.
Biedert 186, 187, 191, 201 bis 203, 206, 211.
Biggs 281.
Bier 132, 133, 137, 153, 278.
Billroth 204.
Binet 268, 270, 274 bis 276.
Birch-Hirschfeld 16, 18, 24, 130, 145 bis 158, 165, 168 bis 172, 178, 245.
Bizot 123.
Blaschko 208.
Block 220.
Blumenthal 272.
Bohr 130.
Bollinger 66, 148.
Bolognesi 18.
Bonnet 23.
Bouilland 123.
Bourges 23.
Bourreau 270, 271.
Braun 126.
Braune 160.
Brehmer 68, 100, 104 bis 114, 120 bis 130, 138 bis 143, 163, 168, 178, 222 bis 224, 232, 233, 243 bis 246.
Brindeau 23.
Broden 167.
Brouvier 27, 30.
Brubacher 273.
Bucher 29, 30.
Buchner 51, 260.
Bugge 22.
Bunge 247, 248.
Burkhardt 89, 98.

Calabrese 33.
Canstatt 117.
Cavagnis 30.
Celsus 1.
Chambrelent 19, 23.
Charrin 18, 19, 23, 24.
Chaveau 29, 30.
Chvostek 276.
Ciechanowski 177.
Claude 242.
Clemens 269, 272.
Clendinning 123.

Cohn 51.
Cohnheim 42, 116, 119.
Cordua 241.
Cornet 10, 12, 14, 16, 18, 30 bis 33, 63, 65, 69 bis 72, 77, 87 bis 95, 114, 116, 133, 137, 141, 145, 178 bis 191, 199 bis 219, 226 bis 230, 254 bis 257, 276, 277.
Cornil 115, 140.
Coton 178.
Courmont 279.
Creveld 131.
Croftan 272.
Croner 236.
Cruveilhier 163.
Csokor 26, 28, 30.
Cullen 3, 4.
Czerny 188, 197 bis 202, 212, 213.

Darwin 74, 110.
Demme 20, 190, 226.
Dettweiler 100, 249.
Dietrich 13, 14, 36.
Dimitropol 271, 273.
Dluski 246,
Dobroklonsky 25.
Doléris 23.
Donders 171.
Dupuy 15.
Dürr 28.
Dusch 130.
Dwight 160.

Eichhorst 118, 184.
Engel 163.
Esser 169, 262.
Eymann 131.

Falk 28.
Farre-Travers 131.
Feltz 147.
Fischer 131.
Flügge 141, 145.
Foà 25.
Fournet 115.
Fournier 183.
A. Fränkel 99, 117, 130, 134, 135, 146, 153, 158, 219, 229, 231, 234, 235, 238 bis 242, 256, 257, 277.
B. Fränkel 158.
C. Fränkel 279.
Fräntzel 134.
Frerichs 277.
Friedländer 242.
Friedmann 26, 31, 32.
Friedreich 130, 131.
Freund 100, 146, 154 bis 159, 164 bis 169, 171, 172, 245.
Fries 176.
Frommolt 131.
Fürbringer 256.

Gähtgens 265.
Gärtner 14, 18, 26, 31, 32, 66.
Gallar 242.
Gallois 183.
Galtier 29, 33.
Galton 74.
Garcin 242.
Garrè 188.
Gaube 271, 272.
Galenus 1.
Gegenbaur 161.
Gerhardt 221, 222.
Gibier 268, 269.
de Giovanni 100, 112, 138, 164.
Glaeser 52.
Gottstein 10, 12, 47, 48, 53, 54, 100, 159.
Grab 235.
Grancher 18, 26, 33.
Gregory 131.
Griesinger 277.
Grothaus 26, 30.
Gruber 67.
Guiter 278.

Haeckel 13.
Haedicke 281.
Haegler 69, 121, 180, 244, 245.
Halbershon 140.
Halter 235.
Hamburger 278.
Hammer 249.
Hanau 146, 150, 153.
Hanot 115, 140.
Hansemann 155, 158, 262.
Hansen 13.
Harbers 18.
Hartge 202.
Harper 232, 270.
Hasse 148, 149.
Haug 241.
Haupt 68.
Hauser 14, 16, 18, 34.
Haushalter 18.
Hebra 242.
Heller 67, 133, 137, 237, 276.
Henle 116, 148.
Henoch 23.
Henke 22.
Henschen 138.
Herard 115, 140.
Herrgott 18.
Hertz 262.
Hess 262, 263.

Hesse 126, 264, 265, 266.
Heubner 158.
Heuss, s. b. Kossel.
Hippokrates 1.
Hirsch 123 bis 125.
His 126, 127, 150.
Hochsinger 22, 24.
Honl 22, 24.
Hoffmann 99.
F. A. Hoffmann 237, 262.
Holländer 169.
Höyberg 29.
Hueppe 10, 45 bis 52, 95, 100.
Hufeland 5.
Huguenin 21.
Husson 15.
Hutchinson 165, 179, 201.
Hüter 118, 204 bis 207, 210, 213.
Hutinel 17, 18.

Jacob 99.
Jacob und Pannwitz 64, 69, 99, 118, 120, 172, 188, 196 bis 199, 221, 222, 230 bis 243.
Jacobi 15, 18, 24.
Jacoby 278.
Jaeckh 25, 26, 33.
Jani 24, 25.
Jntonti 34.
Johne 26, 27, 30.
Johnson 23.
Jolles 269.
Jürgensen 239.

Kahane 100, 184, 239, 252.
Kaminer 64, 84, 92, 100, 220.
Kant 43 bis 45.
Kanzler 206, 212.
Kapralik 280.
Karth 18.
Kenibaschieff 242.
Kervéguen 271.
Kelsch 255.
Kidd 132.
Kjerrulf 29, 30.
Kirchhoff 43.
Klein 168.
Klepp 29, 30, 34.
Kluge 63.
Kobert 266 bis 268.
Koch 9, 10, 12, 32, 151, 279.
Kockel 17, 18, 21, 24, 29, 30.
Köhler 27.
Kohl 28.
Köppen 280.
Koranyi 119, 154, 236.
Korösi 243.
Kossel-Weber-Heuss 90 bis 93.
Kossmann 223, 224.
Körner 212.
Koster 168.
Köster 186.
Koubasoff 32.
Krafft-Ebing 247.
Kraus 57, 276.
Krehl 126, 129, 130, 136.
Krönig 158.
Krompecher und Zimmermann 97.
Kryger 131.
Kwiatowski 119.

Laënnec 2, 6, 115, 123, 178, 181, 236.
Landouzy 15, 16, 21, 50, 255, 274.
Larrier 23.
Lebert 116, 130.
Lebküchner 14, 21, 23, 35.
Legrain 249.
Lehmann 16 bis 19, 21, 24, 218.
Leloir 190, 227.
Leroux 20, 24.
Levy 131, 134, 137, 237, 238.
Lewin 242.
Leyden 21, 32, 140.
Lichtheim 261.
Liebermeister 116, 130, 131, 223, 232, 237 bis 239, 276, 277.
Liebreich 12, 155.
Litten 135.
Lobstein 7.
A. Loewy 276.
J. Loewy 208.
Lohoff 29.
Londe 17, 21.
Lorenz 65, 70 bis 74.
Lorot 278.
Louis 105, 115, 123, 159, 163, 178.
Lubarsch 13, 98, 100, 241.
Lucas 28.
Lungwitz 29, 30.
Luschka 161.

Mach 43.
Maffucci 26, 32, 34.
Maimonides 1.
Maisonneuve 161.
Malvoz 27, 30.
Marchal 29.
Martin 15, 30.
Martius 10, 12, 13, 43, 49 bis 70, 100, 113, 114, 126, 138, 142, 154.
May 269, 273, 275.
Mayer 45, 46.
Mc Fadyean 28, 30.
Meinert 250.
Meisenburg 131.

Meissen 69.
Meltzer 149.
Mendelsohn 235.
Menzer 185.
Merkel 20, 24, 147, 234.
Messner 30.
Meyer 277.
Michaelis 116.
Misselwitz 27, 30.
Moeller 91, 97.
Moraczewski 269.
Morgagni 101.
Mordhorst 174.
Monti 183, 202.
F. Müller 239.
W. Müller 123, 124, 126, 138.
Muzelier 135.

Naegeli 35, 36, 77, 85 bis 98, 145.
Nakarai 25.
Nathan 232.
Nathusius 110.
Naumann 246.
Nauss 10, 58, 100.
Neumann 182 bis 185, 201, 211.
Nielsen 242.
Nocard 27, 29, 30, 33.
Nystedt 29, 30.

Oldendorff 235.
Oppenheimer 124.
Orth 67, 68, 117, 125, 153, 170.
Ott 269, 272, 273.
Otto 131, 134, 135.
Oulmont 140.

Pannwitz, s. b. Jacob und Pannwitz.
Parrot 20.
Pasteur 51.
Peacock 123.
Pégurier 270, 274.
Penzoldt 233, 239, 276.
Pernice 24.
Perrond 172.
Peter 134, 242.
Peterson 234.
Pfeifer, s. b. Quincke und Pfeifer.
Philifipi 27.
Ponpck 67, 188, 190 bis 196, 200, 206 bis 215, 226.
Porak 22, 23.
Portal 6.
Predöhl 1.
Préfontaine 17.
Proskauer 276.

Queyrat 21.
Quincke und Pfeifer 261.

Rabinowitsch 279.
Raedler 23.
Ravenel 29, 30.
Recklinghausen 205.
Reibmayr 78, 118, 244.
Reiche 69.
Reid 6.
Rénon 17.
de Renzi 33, 115.
Reuter 124.
Rhazes 1.
Ribbert 94, 100, 132, 145, 152, 153, 167, 170.
Ribot 74.
Ricker 23.
Riffel 35, 63, 75 bis 83, 243, 247.
Riegel 149.
Rindfleisch 21, 24, 169.
Robin 268 bis 276.
Rohden 267, 268.
Rohlff 24.
Rokitansky 8, 103 bis 114, 120 bis 124, 130 bis 135, 139, 173, 221 bis 224, 236 bis 238, 241, 242, 273, 278.
Romberg 126, 127, 279, 281.
Rosenbach 10, 57, 100, 126, 127, 136.
Rothschild 100, 112, 118, 154 bis 172, 245.
Rühle 146, 163.
Ruser 28, 30.

Sabouraud 21, 24.
Sachs 220.
Sahli 117, 160.
Sanchez-Toledo 33.
Sarwey 16.
Schlenker 89.
Schlüter 90, 230, 254.
Schleuss 26.
Schimmelbusch 188.
Schmidt 98.
Schmorl 17, 18, 21, 24, 98, 132, 133, 153, 157, 158, 165, 169 bis 172.
Schönlein 1.
Schopenhauer 44.
Schröder 30.
H. v. Schrötter 269, 275, 280.
L. v. Schrötter 279.
Schulz 266, 268.
Schürmayer 100.
Schütz 242.
Schwarzkopf 77.
Sée 10, 115, 130, 236, 239, 242, 276.
Sehrwald 148.
Senator 215, 272.

Seitz 126.
Sibley 27.
Siegen 28, 30.
Simon 179.
Sirena 24.
Siegfried 267.
Solles 25.
Sommerfeld 235.
Spano 25.
Spengler 173.
Steinschneider 1.
Stern 149.
R. Stern 172, 257, 258.
Sticker 174 bis 176.
Stockes 140.
Stöhr 261.
Stölker 130.
Stokvis 272.
Straus 22, 24.
Strauss 18, 26.
Sudsuki 262.
Sylvius 1, 2.

Tendeloo 96, 137, 149, 166 bis 171, 262, 276.
Testut 161.
Thieme 30.
Thiercelin 21.
Thoma 127.
Thomas, s. b. Hartge.
Thomson 21.
Thorel 234.
Toralbo 272.
Toulmin 21.
Traube 130, 134, 136, 178.
Travers, s. b. Farre.
Turban 99, 157, 179, 243, 245, 246.

Uhle und Wagner 117.

Veron 19.
Verworn 73.
Vetter 6.
Vierordt 184, 200, 213.
Vignal 16, 17, 33.
Villemin 115.
Virchow 55, 101, 102, 146, 177, 181, 204, 210, 221, 227.
Volkmann 190, 226.
Volland 100, 118.

Wagner, s. b. Uhle.
Wahl 19.
Waldenburg 1, 118, 179.
Walther 24, 25, 27.
Wasmuth 188.
Wassermann 22, 260.
Weber, s. b. Kossel.
Weber, Hugo 223, 277, 278.
Weber 19.
Weicker 69, 70, 72, 278.
Weismann 245.
Weismayr 137, 237, 269, 273, 274, 278.
Weiss 192.
Westermayer 25.
F. Wolff 243, 254.
M. Wolff 17, 32, 158.
Wollny 110.
Würzburg 218.
Wyssokowitsch 188.

Zenker 67, 147, 241.
Ziegler 25, 100.
Zielinsky 176 bis 178.
Zimmermann, s. b. Krompecher.

Sachregister.

(Die Zahlen entsprechen den Seitenzahlen des Textes.)

Abmagerung 239.
„ b. Habitus phthis. 173, 174.
Abstinenzbewegung 249.
Absinth 255.
Achylia gastrica simplex 56.
Adenoide Vegetationen 228.
„ „ b. Skrofulose 191, 201.
Aetiologismus (s. auch b. Infektionismus) 12, 42, 43.
Agglutination 279, 280.
Ahnentafel 70 bis 84.
Ahnenverlust 72, 73.
Albuminurie, konstitutionelle 56.
Alexine, s. Schutzstoffe.
Alkaleszenz, s. Sputum.
Alkoholismus 57, 247 bis 250, 255, 271, 278.
Alter, s. Lebensalter.
Anämie 117, 240.
„ b. Skroful. 202.
Anatomischer Gedanke (Virchow) 101, 102.
Anlage zur Tuberkulose, Historisches über 1 bis 11.
„ „ „ erbliche, familiäre 2, 9, 12, 35 bis 37, 62 bis 70, 100.
„ „ „ bei Tieren, s. Tiere.
„ „ „ b. verschiedenen Rassen 99.
„ „ „ chemische 259, 260, 268 ff.
„ „ „ individuelle 61 bis 102, 141, 174, 175, 190, 209, 215, 216, 280 bis 287.
„ „ „ generelle oder individuelle 48 bis 60, 180, 181, 188, 263.
„ „ „ und Infektionsgelegenheit 9, 10, 62, 67 bis 69, 83 bis 87, 119, 183, 217 bis 221, 224, 251 bis 256, 280 bis 282.
Aorta, Blutdruck in der 170.
Aortenaneurysma 140, 229, 238.
Aortenklappenfehler 131 bis 138, 140.
Aorta papyracea 177.
Aorta, abnorm hohe Bifurkation der 177.
Artritismus 269 bis 277.
Art. pulmonalis, Blutdruck in der 170, 171, 153.
Arterien, Enge der, b. Habit. phth. 103, 105, 109, 110, 125, 177, 245.
„ zarter Bau der, b. Hab. phth. 103, 105, 175, 177.
Atembeschwerden 108, 110, 128.
Atmung, oberflächliche 169, 173, 174.
Atmungsmechanismus 155.
Aussatz 6.
Auswurf, s. Sputum.

Bakteriologie 9, 10, 41, 42, 49.
Bauchorgane, kleine, b. Habit. phth. 103, 110 bis 112.
Behaarung, starke, b. Skrofulose 202.
Bewegung im Freien 111.
Biacanthia 177.
Bindegewebswucherungen, Neigung zu, b. Hab. phth. 105.
Biochemische Empfänglichkeit 166 bis 168, 204, 260, 261.
Bleivergiftung 273.
Blenorrhoe bei Skrofulose 201.
Blepharitis bei Skrofulose 201.
Blutgefäße, Verhalten der, bei Skrofulose 194, 195, 206, 207, 215.
Blutverschlechterung 239.
Brautzeit, Einfluß der 254.
Bronchialbaums, Topographie des 148 ff., 169.
„ Verkümmerungen des 148, 153, 154, 157, 165, 171.
Bronchialbaum, kindlicher 150, 151.
Bronchialkatarrh 225 bis 228.
Bronchialdrüsenschwellung und Bronchusverengerung 169.
Bronchiektasien 151, 152, 266.
Bronchitis, putride 229.
Bronchopneumonie 229.
Bronchostenose 229.
Bronchus apicalis posterior 146 ff., 169, 245.
Brustkorb, s. Thorax, vgl. Habitus phthisicus.

Carcinom 86, 241 bis 243.
Chemische Disposition, s. Anlage, vgl. Biochemische Empfänglichkeit.
„ Einflüsse b. Skrofulose 184, 200, 204, 207, 213.
Chemotoxis bei Influenza etc. 230.
Chemotaxis bei Skrofulose 194, 195, 207, 260.
Cilien, Länge der, bei Skrofulose 202.
Clavicula, asymmetrische Insertion der 178.
Chlorose 240, 254.
Conjunctivitis bei Skrofulose 201, 202, 215.

Dauerhaftigkeit der skrofulösen Affektionen 189, 213, 214.
Demineralisation 269 bis 276.
Diabetes, genuiner 56.
„ Disposition bei 67, 258, 260, 276, 277.
Disposition zur Tuberkulose, s. Anlage zur Tuberkulose.
Dispositionen, Einteilung der 66.
Dispositionsbegriff 41 bis 60, 86, 140 bis 144, 182.
Dispositionslehre, moderne 10, 141, 203.
Druck gegen den Brustkorb 172, 173.
Drüsenhyperplasie bei Skrofulose 189, 200 bis 202, 206.
Drüseninfektion bei Skrofulose 189, 190, 198.
Drüsenverkäsung 182, 185, 189, 191.
Drüsenvereiterung bei Skrofulose 189, 191.
Dualitätslehre 181.
Durchlässigkeit der Haut und Schleimhäute bei Skrofulose 186, 189, 199, 207 bis 210, 213.

Ehe, Disposition in der 220, 221 bis 224.
„ Infektion in der, s. Anlage und Infektionsgelegenheit.
Ekzem bei Skrofulose 182, 184, 201, 206.
Eltern, Abstammung von geschwächten 244 bis 247.
„ Lebensalter der, s. Lebensalter.

Embryonalismus 210.
Emphysem 137, 151, 157, 162, 163, 236 bis 238.
Energiegesetz, s. Kausalitätsgesetz.
Entzündungen, Disposition bei 67.
„ Neigung zu, bei hab. phth. 105.
Entbindungen 111.
Epitheldefekte, s. Oberflächendefekte.
Erblichkeitsproblem 13, 14, 62 bis 65, 70 bis 81, 245, 286, 287.
Erhaltung der Kraft, s. Kausalitätsgesetz.
Erkältung als Gelegenheitsursache 229.
Erkältung bei Skrofulose 184.
Erkenntnistheorie und Dispositionslehre 41 bis 60.
Ermüdbarkeit der Brustmuskeln bei Hab. phth. 176.
Ernährungszustand, schlechter 67, 107, 111, 122, 139.
Ernährungszustand bei Skrofulose 184.
Erytheme bei Skrofulose 201.
Exostosen am Sternalwinkel 164, 165.
Exposition, s. Anlage und Infektionsgelegenheit.
Exspiration, Schwäche der 148.
Exsudationsvorgänge bei Skrofulose 193.
Exzesse, sexuelle 111, 220, 221.

Fasernetz, Das elastische 261 bis 264, 266.
Fettschwund 239.
Flimmerepithels, Funktion des 115, 229, 239.
Fluor albus bei Skrofulose 202.
Fontanelle, kleine 177.
Fötale Infektion, s. Infektion.
Fötale Tuberkulose, s. Tuberkulose.
Frostbeulen bei Skrofulose 202.
Frucht, Beeinflussung der, durch Tuberkulose der Eltern 63, 64, 70, 72.
Funktionsprüfung 58, 127, 175.

Gasaustausch in der Lunge 129, 130, 136, 137.
Gaswechsels, Steigerung des respiratorischen 274 bis 276.
Gaumenverbildungen bei Skrofulose 201.
Gelegenheitsursachen, Krankheiten als 225, 239.
Gelenkbildungen, abnorme 156 bis 159, 165.
Gelenkfungus bei Skrofulose und Tuberkulose 182, 184, 185, 202.
Gemütsverfassung, s. psychische Einflüsse.
Genealogie 36, 65, 69 bis 84, 245.
Geschlecht 219, 220.
Gibbus, s. Kyphose.
Gicht 6, 276.
Gravidität 111, 137, 221 bis 224, 232, 271.

Habitus phthisicus 8, 101 bis 144, 156, 163, 166 bis 177, 245, 246.
Habitus scrofulosus 185.
Haltung, schlechte körperliche 173.
Hämostatischer Druck 170, 171.
Harnstoff 270, 271.
Hartnäckigkeit der Skrofulose, s. Dauerhaftigkeit.
Haut bei Skrofulose, s. Durchlässigkeit.
Hautabszesse bei Skrofulose 201.
Hautdefekte, s. Oberflächendefekte.
Hautpflege bei Skrofulose 188.
Häufigkeit der Tuberkulose, siehe Tuberkulose.

Heilstättenwesen 104, 106.
Heilung der Tuberkulose, s. Tuberkulose.
Hemispondylus 177.
Hepar lobatum 177.
Herzens, Kleinheit des, bei Habit. phth. 105 bis 114, 122 bis 128, 138 bis 140, 163, 164, 168, 175.
„ Hypertrophie des 125 bis 127.
„ Hypoplasie des 177.
„ Pubertätsentwicklung des 108, 110, 127.
Herzfehler 86, 225.
„ s. auch b. Pulmonalstenose, Mitralfehler etc.
Herzklopfen 108, 110, 128.
Herzschwäche 128 bis 130, 174, 239.
„ dilatative 113, 128, 138, 139.
„ bei Skrofulose 206, 215.
Hoden, Tuberkelbazillen im 25, 26.
Hordeola bei Skrofulose 201.
Hosenträger 173.
Hufeisenniere 177.
Hustenakt 229, 230.
Hygiene, Aufgaben der antituberkulösen 101, 141, 142.
Hyperämie, Neigung zur, bei Hab. phth. 105.
„ relativer Schutz durch 153, 154, 170, 171, 236 bis 238, 260, 261, 278.

Identitätslehre 181.
Immunität gegen Tuberkulose 59, 94, 100, 141.
„ „ „ vererbbare 78, 84, 244.
Immunisierende Einflüsse im Gewebe 152.
Impressiones hepatis 177.
Individualismus in der Medizin 224.
Infantilismus 210, 212.
Infektionismus 9, 12, 42, 43, 61 bis 63, 75 bis 77.
Infektion, aerogene 3, 144 bis 146, 148, 151, 152, 167, 169, 171, 228.
„ fötale 12 bis 40, 67, 211, 244.
„ hämatogene 144, 145, 152, 167, 171, 227, 228.
„ intrauterine, s. fötale.
„ kongenitale 13, s. auch fötale.
„ lymphogene 144, 145, 167, 169, 171, 228.
„ plazentare, germinative, konzeptionelle, s. fötale.
„ Quantität der 88, 97.
„ verschiedene Virulenz der 88 bis 100, 174, 194.
„ wiederholte, s. Reinfektion.
Inguinalkanals, Offenbleiben des 177.
Influenza 230.
Interfrontalnaht 177.
Irritabilität bei Skrofulose 204.

Karyomytosis bei Skrofulose 194, 207.
Karies der Zähne bei Skrofulose 201.
Katarrhen, Neigung zu 9.
Katarrhe der Respirationswege bei Skrofulose 184, 189, 190, 201, 202.
„ des Respirationsapparates 228 bis 230.
„ der Verdauungsorgane 201, 239.
Kausalitätsgesetz 44 bis 49, 52.
Keimplasma 13.
Keratitis bei Skrofulose 201.

Keuchhusten 230.
Kieselsäure 266 bis 268.
Kindesalter, Tuberkulose im, s. Tuberkulose.
Knochenfungus und -Karies bei Skrofulose und Tuberkulose 182, 184, 185, 198, 202.
Kohlensäure 137, 223, 278.
Komplementärraum der Lungenspitzen 154.
Konstitution, charakteristische, der Phthisiker 7.
Konstitutionsanomalie 56, 57, 102, 112.
Konstitutionskrankheiten 56, 102, 184.
Konstitutionspathologie 42, 43, 57.
Kontagionismus 61 bis 63, 75 bis 77.
Korsett 173.
Körperhaltung, s. Haltung.
Kostalatmung 168.
Krankenlager, langes 239.
Krankenhäusern, Tuberkulosegefahr in 256.
Krankheitsanlagen 5, 8, 41 bis 60, 102, 112.
Krankheitsauslösung und Krankheitsanlage 5, 8, 41 bis 60.
Krankheitsintensität, Grad der 91, 97.
Krankheitsursache 42.
Kreosottherapie 270, 278.
Kummer, s. psychische Einflüsse.
Kyphose und Kyphoskoliose 137, 236 bis 238.

Landkartenzunge bei Skrofulose 201.
Laktation 221 bis 224, 247, 248.
Laster 238.
Latenz der Tuberkulose 35, 88, 97.
Lebensalter und Tuberkulose 85, 98, 217.
Lebensalter der Eltern 243.
Lebensversicherung 69, 121, 122, 245.
Leberlappens, abnorme Länge des rechten 177.
Letalität, s. Häufigkeit der Tuberkulose.
Leukozytose 230.
Lichen bei Skrofulose 202.
Lien lobatum 177.
Lienes succenturiati 177.
Lues, s. Syphilis.
Locus minoris resistentiae (Turban) 99, 157, 179.
Lunge, Größe der, b. Habitus phthisicus 103, 105 bis 113, 130, 168, 174.
Lungengangrän 229.
Lungenphthise, s. Lungentuberkulose.
Lungenschwindsucht, s. Lungentuberkulose.
Lungenspitzen, Anämie der 153, 158, 167, 170, 171.
„ , Blutbewegung in den 170, 171.
„ , Lymphbewegung in den 167, 168, 170, 171.
„ , Disposition der, s. Spitzendisposition.
„ , mangelhafte Ventilation der 146, 152, 154, 165, 170.
Lungentuberkulose, Historisches über 1 bis 11.
„ und Phthise 62, 145, 197, 263, 266, 286.
„ erste Lokalisation der 145, 146.
Lupus 184, 185, 191, 219, 220.
Lymphstauungen b. Skrofulose (s. auch unter Saftkanalsystem) 169, 193. 206, 212, 215.
Lymphströmung, Aenderungen der 67, 167, 168, 170, 171.

Magendarmkrankheiten 239, s. auch Katarrhe.
Magens, fötale Lage des 177.
Masern 198, 230.
Mechanische Einflüsse bei Skrofulose 200.
Mechanismus der Atmung, s. Atmung.
Meckelsche Divertikel 177.
Medikamente, Nebenwirkungen der 57.
Menstruation 224.
Mesocöcum, verlängertes 177.
Mesokolon, verlängertes 177.
Mesonephron 177.
Milchschorf b. Skrofulose 201.
Miliartuberkulose 62, 230.
Militärdienst 254 bis 255.
Mittellappens, Mangel des rechten 177.
Mischinfektion 62, 231.
Mittelohrkatarrhe b. Skrofulose 191, 192, 201.
Mitralfehler 131 bis 138, 140.
Mortalität, s. Häufigkeit der Tuberkulose.
Mundaffektionen, tuberkulöse 220.
Mundatmung 228.
Muskelschwäche b. Habitus phthisicus 105, 115 bis 118, 121, 163, 173 bis 175.
Myodegeneratio cordis 237.
Myxödem 271.

Nährbodens, Aenderungen des 9, 51, 94 bis 98.
Nasenlöcher, Verengerung der 169.
Naturerklärung und Naturbeschreibung 43, 44.
Nephritis 57.
Nervenschwäche 239.
Nervöse Erregbarkeit b. Skrofulose 194, 195, 207, 215.
Neurasthenie 56.
Niere, Fehlen einer 177.
Nierenbecken, Fehlen von 177.
Nierenschwäche, konstitutionelle 57.
Nosoparasitismus 12, 52, 59, 76.

Oberflächendefekte b. Skrofulose 188, 189.
" sonstige 228.
Oberlippe, dicke, b. Skrofulose 201.
Oesophagusstenosen 239.
Ontologie, s. Kausalitätsgesetz.
Organdisposition 66, 180, 181, 284.
Ossicula Wormiana 177.
Otitis media, s. Mittelohrkatarrhe.
Ovarium, Tuberkelbazillen im 24 bis 26.
Ozaena b. Skrofulose 182, 201.

Pannus phlykt. b. Skrofulose 201.
Paratuberkulöse Veränderungen 183.
Paralytischer Thorax, s. Habitus phthisicus.
Pathogenese innerer Krankheiten (Martius) 43, 49 bis 58.
Paukenhöhle 192.
Perlsucht und Tuberkulose 90.
Phlyktänen b. Skrofulose 201.
Phosphaturie 271.

Phthise, s. Lungentuberkulose.
Plazentartuberkulose 18, 19.
Pleuritis 232, 233, 271.
Pneumatometrie 179.
Pneumonische Prozesse 230, 231, 266.
„ Form der akuten Lungentuberkulose 231.
Pneumokokken 188, 211.
Pneumonokoniosen, s. Staubinhalationskrankheiten.
Polypen 228.
Processus transversi, abnorme Länge der 177.
„ vermiformis, abnorm langer 177.
Promontorium, akzessorisches 177.
Prophylaxe, individuelle 57, 58, 101, 141, 142.
Prurigo b. Skrofulose 202.
Psychische Einflüsse 6, 238, 253.
Puerperium 221 bis 224.
Pulmonalstenose 67, 113, 131 bis 133, 137, 138, 140, 166, 170, 175, 225.
Pyogene Skrofulose 183, 186, 189, 191, 197, 216.

Rachitis 236, 273.
Rassendisposition 99.
Rausch, Zeugung im 246, 247.
Re-Infektion und Disposition 280, 281.
Renes lobati 177.
Reservekraft der Brustmuskeln 176.
Rhagaden b. Skrofulose 201.
Rippen, Verhalten der, bei der Atmung 155, 156, 158, 162, 171.
Rippenknorpel, Verknöcherung und Verkürzung der 146, 154 bis 159, 164, 165, 245.
Rippenknorpels, freie Endigung des zehnten 177.
Rippenverdickungen, rosenkranzförmige 177.
Rippenverdopplungen 177.

Saftkanalsystems, Erweiterung des, bei Skrofulose 186, 193, 204 bis 206, 210, 213.
Saftreichtum des Parenchyms bei Skrofulose 192, 193, 205, 206, 214.
Salzmangel, s. Demineralisation.
Sarkom 242.
Satz vom Grunde, s. Kausalitätsgesetz.
Scarlatina 230.
Schädelnähten, Eindrücke an den 177.
Schambehaarung 177.
Schanker 186.
Scharlach 230.
Schlechte Haltung 173.
Schmorlsche Furche 157, 165, 171.
Schnupfen b. Skrofulose 202.
Schrumpfniere 57.
Schulbesuch 183, 252.
Schürfungen, s. Oberflächendefekte.
Schutzimpfung 94.
Schutzstoffe des Blutes 240, 260, 261, 285.
Schwellungen b. Skrofulose 193, 201, 215.
Schwerkraft in der Lunge 153, 170.
Sekrete, stagnierende 150 bis 152, 171, 266.
Sehnenscheidenerkrankungen bei Skrofulose 185.
Serothérapie 273, 274.

Sexuelle Exzesse, s. Exzesse.
Skrofuloderma 182, 185, 198.
Skrofulose, Begriff und Symptome 181 bis 201, 204, 211.
„ Anlage zur 3 bis 6, 94, 182, 185, 186, 191, 194 bis 196, 198 bis 200, 204, 207, 209, 213 bis 215, 245.
Skrofulose, Anlage zur, generelle und individuelle 191 bis 195, 199, 205, 207, 210 bis 215.
Skrofulose, Anlage zur, Erblichkeit der 5, 195, 202, 210, 211.
„ und Anlage zur Tuberkulose 225 bis 227.
„ torpide und erethische 202, 203, 206.
Skrofulöse Diathese 182, 184, 206.
„ Dyskrasie 203.
„ Konstitution 8, 181, 185 bis 188, 191, 194 bis 196, 198, 200, 203, 207, 208, 212, 213, 216, 225 bis 227, 260, 284.
Sorgen, s. psychische Einflüsse.
Soziale Lage 251 bis 254, 281.
Sperma, Tuberkelbazillen im 24 bis 26, 31.
Spezifizität der Erreger 49 bis 53.
Spina ventosa 198.
Spirometrie 179.
Spitzen, mangelhafte Ventilation der, s. Lungenspitzen.
Spitzenbronchus, hinterer, s. Bronch. apic. post.
Spitzendisposition 67, 104, 143 bis 171, 286.
„ bei Miliartuberkulose 153, 170.
„ Erblichkeit der 99, 157.
„ generelle oder individuelle 144, 150, 154, 166 bis 171, 177.
„ bei ärogener Infektion 145, 148, 170.
„ bei hämatogener Infektion 132, 133, 145, 170.
„ bei Infektion von der Harnröhre aus 153, 170.
„ Ueberwiegen der, in einer Spitze 178, 179.
Spondylparembole 177.
Spondylysis 177.
Spontanheilung 145, 152.
Sport 252.
Sprechen, langes 252.
Sputum, Tuberkelbazillen im 89.
„ und Disposition 264 bis 266.
Stammbaum, Stammtafel 71 bis 84.
Stämme, verschiedene, des Tuberkelbazillus, s. Virulenzverschiedenheiten.
Staphylokokken 184, 186, 188, 189, 211.
Statistik, Wert der 36, 65, 69, 217, 218.
Staubinhalationskrankheiten 147, 151, 209, 233 bis 236, 250.
Stauungshyperämie der Lunge 131 bis 138, 140, 153, 166.
Sterblichkeit, s. Häufigkeit der Tuberkulose.
Sternalwinkel 154, 156 bis 165, 171, 245.
Sternogoniometer 162, 165.
Sternum, Entwicklung des 160, 161.
Strafanstalten, Tuberkulose in, s. Tuberkulose.
Streptokokken 168, 184, 186, 188, 189, 211.
Stromgeschwindigkeit in der Lunge 129, 130, 136.
Stockschnupfen bei Skrofulose 201.
Sutura lambdoidea 177.
Symbiose 186.
Syphilis 6, 186, 203.

Tabakmißbrauch 251.
Tabes pulmonum 6.

Temperamente, Theorie der 268, 269.
Terrain tuberculisable, s. Demineralisation.
Therapie 101, 111, 122.
Thermische Einflüsse bei Skrofulose 200.
Thorakodynamometer 175.
Thorax paralyticus, s. Habitus phthisicus.
Tieren, Disposition bei 66, 68, 91, 97, 166, 167.
Tonsillen als Infektionspforte 227.
Tonsillitis bei Skrofulose 200, 201.
Trauma und Tuberkulose 257, 258.
Trophoneurotische Einflüsse bei Skrofulose 206.
Trachealkatarrh 228.
Tuberkelbazillus, Größe des 209.
„ im Hoden 25, 26.
„ im Ovarium 24 bis 26.
„ im Sperma 24, 25, 31.
„ im Sputum 89.
„ Pathogenität des 10, 12, 88 bis 98, 106, 168, 178, 201, 225, 226.
„ Vermehrung des, extra corpus 95, 96.
„ verschiedene Stämme des, s. Virulenzverschiedenheiten.
Tuberkulinreaktion 89, 90, 279, 280.
Tuberkulose, Historisches über 1 bis 11.
„ Name der 1.
„ Heilung der 9, 98, 131, 145, 157.
„ Häufigkeit der 85 bis 89, 97, 98, 119, 218, 219.
„ Erblichkeit der 12, 35, 116.
„ fötale 15 bis 18, 26 bis 31.
„ anderer Organe als der Lunge 233, 284.
„ im frühen Kindesalter 19 bis 24, 35.
„ in Strafanstalten 255, 256.
„ in Krankenhäusern 256.
„ Latenz der 35, 85 bis 92, 97.
„ der Plazenta 18, 19.
„ und Trauma 257, 258.
Tumoren, maligne 240.
Typhus abdominalis 240.

Ueberanstrengung, geistige 253.
„ körperliche 252, 253.
Unfallneurose 57.
Unitätslehre, s. Identitätslehre.
Unreife der Gewebe bei Skrofulose 192.
Unsolides Leben 251 bis 252, 253.
Unterernährung 238 bis 240, 249, 260.
Ursachenbegriff, s. Kausalitätsgesetz.

Vererbung und Angeborensein 13, 14, 75, 169, 286, 287.
„ im korrespondierenden Lebensalter 245, 246.
Verkäsung, Hemmung der, durch die Lymphe 167, 168, 171.
Verknöcherung und Verkürzung der Rippenknorpel, s. Rippenknorpel.
Vertebra prominens, zweite 177.
Vierziger, s. Milchschorf.
Vitalkapazität 165.
Virulenzverschiedenheiten, s. b. Infektion.
Vulnerabilität b. Skrofulose 194, 204.

Wechselatmung 168.
Wiederholte Infektion, s. Re-Infektion.
Wochenbett, s. Puerperium.
Wohnräume, unhygienische, bei Skrofulose 188.
Wohnungshygiene 249, 281, 282.
Wucherungsfähigkeit der Zellen b. Skrofulose 194, 195, 215.

Zähne, Brüchigkeit der, b. Skrofulose 201, 212.
„ zirkumskripte Karies der, b. Skrolulose 201.
Zellularpathologie 55.
Zeugungskraft 6.
Zimmer, dauernder Aufenthalt im 111.
Zwerchfellatmung 146, 154, 168.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L311 Schlüter,R. 49280
S34 Die Anlage zur Tuber-
1905 kulose.

NAME	DATE DUE
Binding	